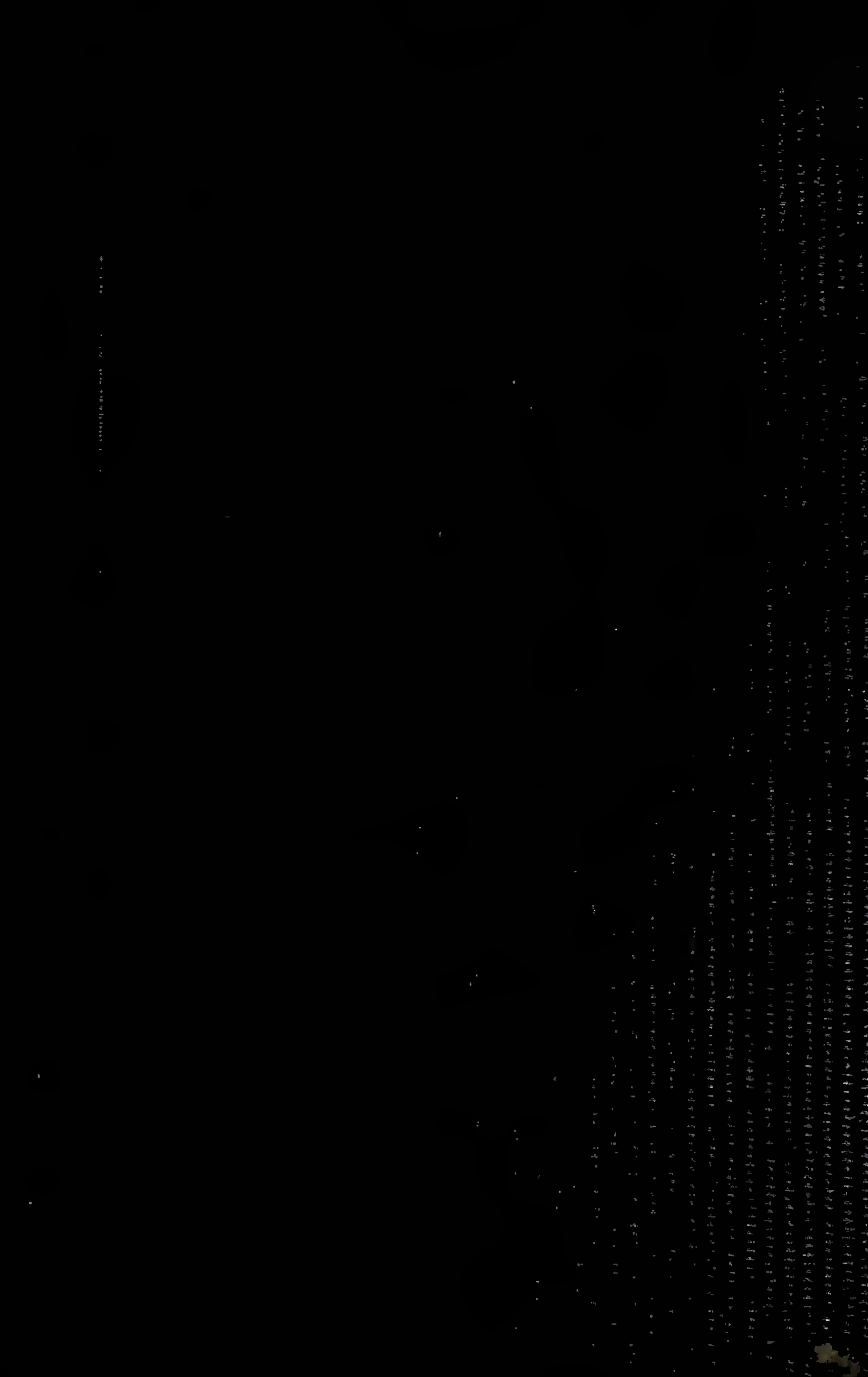


ZEHETMAYER, F.

Die

Herzkrankheiten.

Leitfaden zum Selbstunterrichte für Ärzte,

entworfen

von

Franz Zehetmayer,

Doctor der Medicin und Chirurgie, Magister der Geburtshülfe, em. Assistenten an der Lehrkanzel der speciellen Pathologie und Therapie, und der medicinischen Klinik für Ärzte an der k. k. Universität, Mitgliede der k. k. Gesellschaft der Ärzte und der medicinischen Facultät in Wien.

WIEN.

Im Verlage bei Braumüller & Seidel.

1845.

Die Krankheit des Herzens ist eine sehr traurige Krankheit, welche die Kraft des Körpers erschöpft, und die des Geistes niederbeugt, jede Freude in ihrer Quelle zerstört, und den Kranken mit dem unaufhörlichen Gefühle seines augenblicklichen Todes quält

Kreysig.

Πυρ σοι προσσεισω, χου το σον προσχεψομαι.

Eurivides Androm.

Es gibt nur eine Heilkunst; mag immerhin der sogenannte Empiriker den sogenannten Dogmatiker Grübler, und dieser Jenen Idiot schelten: die echte Wissenschaft sieht lächelnd auf beide herab, und setzt ihrem Jünger ernst den Kranz auf.

Dr. *Ernst* Freiherr von *Feuchtersleben.*



Seiner Wohlgeboren

dem

Herrn Franz Güntner,

Doctor der Medicin,

k. k. wirklichen Regierungsrathe, zweiten Leibarzte Seiner k. k. Apostolischen Majestät, Präses der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien, Mitgliede der medicinischen Facultät und mehrerer gelehrten Gesellschaften etc. etc.

Als

Denkmal

der

höchsten Verehrung

gewidmet

vom

Verfasser.

Vorwort.

Die rege Theilnahme, mit welcher die Diagnostik der Brustfell- und Lungenkrankheiten allenthalben begrüsst wurde; die beifälligen Urtheile, welche die competentesten Richter des Inn- und Auslandes in den geachtetsten Blättern der medicinischen Literatur aussprachen; die zahlreichen Aufforderungen, welche die Bearbeitung der Herzkrankheiten von demselben Standpuncte aus, als ein dringendes Bedürfniss erheischten: bestimmten mich, vorliegende Blätter den Händen des ärztlichen Publikums zu überliefern, früher als ich es von vorneherein zu thun entschlossen war.

Kein Zweig der praktischen Medicin hat die Theilnahme der Besten unserer Zeitgenossen im höheren Grade gefesselt, als die Lehre von den Herzkrankheiten; in keinem erreichte die Diagnostik eine solche vordem kaum geahnte Sicherheit und Präcision; in keinem wurden glänzendere Triumphe mit Beihülfe der physikalischen Untersuchungsmethode errungen, als gerade in diesen, ehedem als ein *noli me tangere* so sehr gefürchteten Herzleiden,

Nehmen wir zur Hand die Werke jener Männer, *„deren Wort als Wahrheit stets und als Gesetz gegolten,"* deren nüchternen Beobachtungen und tief eindringendem Verstande wir eine gerechte Bewunderung nicht versagen können, wie dürftig, wie rhapsodisch sind die von ihnen gesammelten Andeutungen über die Krankheiten des Herzens, wie mystisch die Angaben der ätiologischem Momente, wie überschwenglich dunkel die diagnostischen Zeichen, mit deren Beihülfe wohl alles eher gelingen dürfte, als die Entdeckung eines bestimmten organischen Herzleidens?

Dass es in den Grenzen der Möglichkeit liegt, eine acute Herzkrankheit schon bei ihrem Entkeimen zu erkennen, den Ort mit Gewissheit zu bestimmen, an welchem der Krankheitsprocess sich localisirt, die Klappe selber zu bezeichnen, deren Function dem physiologischen Gesetze nicht entspricht, Jahre in vorhinein mit mathematischer Gewissheit die consecutiven Veränderungen zu verkündigen, welche im Herzen und in weiterer Ausstrahlung in allen organischen Geweben eintreten müssen: diess Alles ist das unbestrittene Eigenthum der Neuzeit, diess ein unverkennbar mächtiger Fortschritt, dem höchstens Jene die verdiente Würdigung verweigern, von denen der Ausspruch jenes grossen Römers seine Geltung findet:

Vel quia nil rectum, nisi quod placuit sibi, ducunt;
Vel quia turpe putant, parere minoribus, et quae
Imberbi didicere, senes perdenda fateri.

Die pathologische Anatomie, die an unserer Schule ihrem *„heimathlichen Herde,“* mit jedem Tage sich fruchtbringender entfaltet, sie musste hierin wie in so vielen anderen Processen die Leuchte der physiologischen Vorgänge tragen; und nochmals ergreife ich die Gelegenheit, jenen Männern meinen wärmsten tiefempfundenen Dank auszusprechen, deren segensvolles Wirken überstrahlet die Leistungen der vorhergehenden Perioden, die den Ruhm unserer Schule verbreitet weit hinaus über die Marken der deutschen Gaue, die wir im stolzen Selbstgefühle die Unsern nennen!

Die physiologische Schule, deren Vorkämpfer unerschrocken ihre Brust den Angriffen ihrer Gegner dargeboten, sie hat innerhalb weniger Jahre Grosses geleistet; die thatkräftigsten Männer aller Zungen schaaren sich um ihr siegreiches Banner, *„nicht um alles Bestehende zu zerstören, sondern um die echte Thatsache als solche zu constatiren,“* zu scheiden nach sorgfältiger Prüfung die werthlose Schlacke von dem gediegenen Golde; *„nicht um zweifelhafte physiologische Sätze den semiotischen und therapeutischen Erfahrungen aufzunöthigen,“* sondern sie mit den einfachen unwandelbaren Naturgesetzen in Einklang zu bringen, die im gesunden wie im kranken Organismus gleiche Geltung finden müssen; zu belauschen den Heilungsprocess, wie die Natur ihn einleitet, um hieraus fest begründete Anzeigen für unser therapeutisches Wirken abzuleiten.

Keine sinnreichen Hypothesen sind es, deren brü-

selnder Schaum in Kürze sich verflüchtiget, und die darauffolgende Schaalheit um desto empfindlicher fühlen lässt: keine gelehrt klingenden Phrasen, die mit der Rede Schmuck die ärmliche Blösse des Gedankens verhüllen: kein Spiel mystischer Kräfte, die um so dichtere Finsterniss um uns verbreiten, je eher wir das ersehnte Licht zu haschen vermeinen: Thatsachen sind es, die wir verlangen, von deren Wahrheit wir uns überzeugen können, nackte aber gegründete Beobachtungen, Schlüsse, deren Folgerung unantastbar ist, und die von selber sich ergeben, wenn das Factum richtig aufgefasst wurde.

Sagt, ist der Weg, den die physiologische Schule wandelt, ein anderer als jener, welchen uns die grössten Ärzte des Alterthums mit sicherer Hand vorgezeichnet? Ist der Quell, aus dem wir schöpfen, ein anderer, als jener, aus dessen ungetrübten Borne ihre Lehre entsprungen? Sind die Elemente, durch welche nach zahllosen Irrsalen die praktische Medicin ihrer Wiedergeburt entgegengeführt wird, andere, als jene, deren Umrisse sie uns vorgezeichnet, die ihre Geltung nie verlieren können, weil sie wahr sind? —

Nur auf diesem Wege vermochte die Medicin eine exactere und positivere Richtung zu gewinnen, und selbe siegreich gegen alle Bannstrahlen zu vertheidigen, die mit erbitterter Hand gegen sie geschleudert wurden; *„denn die Wahrheit trägt die Kraft zu überzeugen in sich selber, nicht in ihr fremden Dingen; — eher als sie lässt sich alles bezwingen; ihr Feldlager ist*

die Welt, ihr Asyl der Busen ihrer eigenen Vertheidiger!" —

Sonderbar mag es klingen, und dennoch ist es wahr, dass man den Anhängern der physiologischen Heilkunde den Vorwurf macht, dass sie zu viel theoretisiren; dass überhaupt ihre Bestrebungen eine rein wissenschaftliche, weniger eine praktische Tendenz haben! Die grössten Ärzte aller Zeiten haben die physiologische Richtung in ihrer Laufbahn nie verläugnet; und wenn das Theoretisiren heisst, den Schleier der physiologischen Vorgänge lüften, um in die Wesenheit der pathologischen Processe eindringen zu können; aus zahlreichen, unbestreitbaren, nüchternen Beobachtungen am Krankenbette, und aus dem Verhältnisse derselben zum Sectionsbefunde, Folgerungen ableiten, welche unser Handeln bestimmen, und überhaupt die Medicin auf einer mehr wissenschaftlichen Basis reconstruiren: dann werde ich mich immerhin durch jene Bezeichnung eines theoretisirenden Arztes geehrt fühlen.

Nennt Ihr den einen wahren praktischen Arzt, der mit dem Totaleindrucke eines Krankheitsbildes vollkommen zufrieden, kein eiligeres Bemühen kennt, als das Kindlein mit einem halbbarbarischen Namen zu taufen, und es in Reih und Glied irgend eines adoptirten nosologischen Systemes aufzustellen; oder vielmehr jenen, welcher die genauesten Details zu eruiren bestrebt ist, und lieber nach Sydenham's Vorgange offen gesteht: *zu benennen weiss ich die Krankheit nicht, aber ich werde thun, was der Zustand erheischt!*

Nennt Ihr den einen wahren praktischen Arzt, der bei einem acuten Gelenksrheumatismus *„vom Gabelsitz gelehrter Ruhe“* höchst erbaulich über dessen Bösartigkeit und beliebte Metastasen docirt, oder jenen, der die begleitende Pericarditis schon bei ihrem ersten Auftauchen erkennt, und sein Heilverfahren demgemäss einzurichten nicht verabsäumt?

Nennt Ihr den einen wahren praktischen Arzt, der eine vorhandene Hämoptoë einzig und allein aus unterdrückten Hämorrhoiden ableitet, oder jenen, der die gemeinschaftliche Quelle beider Leiden in einer Hypertrophie des rechten Herzens gefunden?

Den, der seinen asthmatischen Kranken Strammonium und Arsenikcigarren rauchen lässt, und ihn mit den exquisitesten Mitteln *einer schönen Therapie* angreift, oder jenen, der die Ursache des Asthma aus einem Aneurysma des Bogens der Aorta abzuleiten versteht, dessen mechanische Einwirkung durch kein Klystier von *Assa foetida*, durch keine *Tinctura Lobelii* aufgehoben werden kann! — Jenen, der seinen paraplegischen Kranken electrisirt, galvanisirt, mit Moxa und Glüheisen bedroht, oder jenen, der nur zu lindern versucht, wo er nicht helfen kann, weil ein Aneurysma der Bauchaorta die Wirbelkörper zerstörte, und hierdurch jene paraplegischen oder tetanischen Erscheinungen hervorief, jeder Heilversuch mithin nur als ein Geständniss der Unkenntniss des pathologischen Grundverhältnisses betrachtet werden muss!

Wer hinter den Anforderungen seiner Zeit zurück-

bleibt, dürfte früher oder später zur Erkenntniss kommen, dass es doch gefährlich sei, „*die Stimme seiner Zeitgenossen zu wenig beachtet zu haben;*“ jene vornehme Geringschätzung, mit welcher man einstens die Arbeiten anderer zu messen pflegte, sie ist erkannt und ihr Gehalt geprüft; „*nur wer den Besten seiner Zeit es gleich gethan, der hat gewirkt für seine Zeit.*“ —

Eine oft ausgesprochene, und in unseren Tagen oft wiederholte Meinung ist es, dass die genauere Diagnostik der Herzkrankheiten so ganz ohne Nutzen für die Therapie geblieben, dass es so ziemlich gleichgültig sei zu wissen, ob die Mitral- oder die Aortenklappen erkrankt, ob der rechte oder der linke Ventrikel hypertrophisch sei; bei allen sei das Heilverfahren dasselbe, und im Grunde genommen könne der beste Diagnostiker auch kein anderes Verfahren einschlagen, als jenes, welches durch die begleitenden Symptome schon an und für sich geboten sei!

Ich muss mich ein für allemal gegen diesen Indifferentismus der Diagnostik und gegen jene Ansicht aussprechen, welche uns eine bloss passive Rolle in der Behandlung der Herzkranken zutheilt; die Gründe für meine Überzeugung, sie werden mit unbezweifelter Klarheit sich im Verlaufe vorliegender Blätter von selber ergeben; und wenn auch die oft bekannte Meinung stichhältig, wenn unser therapeutischer Wirkungskreis gleich Null wäre, so ist es dennoch bei weitem würdiger eines rationellen Arztes zu wissen, dass eben in einem concreten Falle nur eine symptomatische Behandlungsweise

möglich sei, statt in Folge eines diagnostischen Irrthumes von weiss Gott welcher radicalen Therapie zu träumen, und mit eingelegter Lanze den Kampf mit Windmühlen zu beginnen.

Wenn der immer wiederkehrende Vorwurf zum Theile gegründet ist, dass die Therapie mit der voraneilenden Diagnostik nirgends gleichen Schritt halte: so liegt die Schuld einzig und allein darin, dass unserer Heilmittellehre jene durchgreifende Reform bis jetzt nicht zu Theil wurde, deren sie so dringend bedarf.

Fern gehalten habe ich mich immer von jener sorglosen Indolenz, die es verschmäht, eine vorhandene Krankheit zu individualisiren; die es für vollkommen gleichgültig hält, ob dieses oder jenes Heilmittel dargereicht wird, und nach dem Sinne des echt osmanischen Fatalismus das „ruhig ablaufen lassen" eines Krankheitsprocesses für die angemessenste Therapie hält; noch immer bewahre ich den süssen Glauben, es gäbe Fälle, in welchen das Wirken des Arztes ein segenreiches zu nennen sei; noch immer ist mir der Kranke, der sein Leben mir anvertraut, zu heilig, als dass ich ihn bloss als eine neue Species meiner diagnostischen Musterkarte betrachten sollte: nimmermehr unterschreibe ich den Ausspruch jenes grossen Arztes an Albions Küsten, dass alles Wahre in der Medicin auf einen Bogen geschrieben werden könne; aber unbedingt pflichte ich den Worten der grössten praktischen Ärzte bei, die einst in unseren Mauern wirkten: *„Der sei ein schlechter Arzt,*

dessen Heilmittellehre nicht auf dem Nagel eines Daumens Platz finde; — der wahre Praktiker werde für hundert Krankheiten nur ein Mittel kennen, der Theoretiker für eine Krankheit hundert Mittel aufzählen." —

Unsere Zeit hat die Nothwendigkeit einer Reform klar erkannt, und strebt dieselbe, unterstützt von den mit jedem Tage sich herrlicher entfaltenden Naturwissenschaften, consequent durchzuführen. Jene famösen Arcana und Elixire, die den Spott unserer Gegner so oft aufreizten, sie sind verbannt aus dem Reiche einer rationellen Therapie, um wieder das Eigenthum und unbestrittene Monopol unwissender Charlatane und wunderthätiger Marktschreier zu werden; jene *sesquipedales Formulae*, bestehend aus zahllosen Species, zusammengerafft aus allen Reichen der Natur,

— — — ut turpiter atrum

Desinat in piscem mulier formosa superne,

sie haben einer einfachen, aber desto fester begründeten Heilmethode weichen müssen; und gewiss war zu keiner Zeit das Streben ernster, mit wenigen aber zweckentsprechenden Mitteln, so ganz im Sinne und Geiste unserer klassischen Vorbilder, glänzende Erfolge zu erzielen, als in unseren Tagen, in welchen die Jeremiade über den vermeintlichen Untergang des tausendjährigen Reiches einen nie mangelnden Refrain bildet.

Je weiter sich die Medicin von der Brust ihrer ewig jugendlichen Amme, der Beobachtung, entfernte, desto öfter usurpirte man für sie den Namen der Hippokratischen; die verschrobensten Ansichten jeder Schule, sie wurden so lange gedreht und gewendet, bis man sie einem Aphorismus des Coischen Greises angepasst hatte, als dessen Exegese sie galten; Jene declamirten am eifrigsten über eine echt Hippokratische Behandlungsweise, die zwanzig der heterogensten Mittel in einer Formel zusammenpfropften, deren jedes einzelne seine Bahn vorgezeichnet erhielt, die es unbeschadet der Wirksamkeit aller übrigen zurücklegen sollte; Jene vertheidigten am eifrigsten die Untrüglichkeit der Hippokratischen Werke, die selbe entweder gar nicht gelesen, oder nur zum halben Verständnisse gebracht hatten, wie wir denn überhaupt dann die grösste Ursache haben uns zu hüthen, wenn jemand uns ohne Unterlass versichert, er sei der ehrlichste Mann von der Welt!

Das Bedürfniss, die Wirkungen der heilkräftigen Potenzen einer streng wissenschaftlichen Prüfung zu unterwerfen, ist ein längst gefühltes; mit jedem Tage drängte es sich unabweislicher auf, fordernd, dass die Heilkraft bestimmter Arzneikörper am gesunden und kranken Organismus untersucht werde; und mit freudiger Hoffnung begrüssen wir jenen Verein unserer Herrn Collegen, welche durchdrungen von der Nothwendigkeit, beseelt von der Wichtigkeit des Unternehmens, mit Ausdauer und Aufopferung auf einem streng

wissenschaftlichen Wege diess hohe Ziel zu erreichen, diese inhaltsschwere Aufgabe zu lösen sich bestreben.

Staunen wird man dereinst über die Widersprüche, welche zwischen den Ergebnissen neuerer Forschungen und den Angaben der pharmakologischen Werke an den Tag kommen müssen; staunen über die Masse accreditirter Mittel, die als unnützer Ballast über Bord zu werfen sind, die ihren bisherigen Werth nur einer Autorität, oder einer übel angebrachten Pietät verdankten, und heute gelten, weil gestern sie gegolten. Je weiter die Prüfungen vorwärts schreiten, desto mehr müssen sich die Reihen lichten, desto einfacher, sicherer und naturgemässer wird unsere Therapie sich herausstellen, bestimmter werden jene Grenzmarken hervortreten, die uns lehren, in welchen Fällen die spontane Heilkraft allein genüge, in welchen die Kunsthülfe unentbehrlich sei; mit Gewissheit werden wir erkennen, unter welchen Erscheinungen gewisse Heilpotenzen einen Erfolg hoffen lassen, unter welchen Symptomen die Kunst machtlos erlahme: nicht wird ein Arzt das für möglich erklären, was einem anderen unmöglich dünkt, weil die Gesetze der Natur dieselben sind für den einen wie für den andern; neuerlich wird der Spruch eines der geistreichsten unserer Collegen sich bestättigen: „Seid wahr, und man wird euch glauben.“

In vorliegenden Blättern übergebe ich den Händen der geneigten Leser die Lehre von den Herzkrankhei-

ten, von demselben Standpuncte aus bearbeitet, welchen ich für die Darstellung der Brustfell- und Lungenkrankheiten gewählt hatte. — Unverdrossenes Studium der klassischen hieher bezüglichen Werke, die zuvorkommende Anleitung von Männern, deren Andenken ich unverbrüchlich bewahren werde, jahrelange eigene Beobachtungen und Forschungen am Krankenbette, haben mir die Materialien gereicht, die ich, so viel es thunlich schien, mit den herrschenden Ansichten in Einklang zu bringen versuchte.

Nimmer hätte ich Gelegenheit gehabt, so zahlreiche Herzkranke zu untersuchen, jenes Feld, das ich mit besonderer Vorliebe pflegte, so reichlich zu bebauen, wenn nicht die P. T. Herrn Primarärzte des allgemeinen Krankenhauses mich mit eben so grosser Güte als echt wissenschaftlicher Humanität hierbei unterstützt, und mir hierdurch eine Verpflichtung aufgelegt hätten, deren Grösse ich um so mehr fühle, je weniger ich im Stande bin, meinen tief gefühlten Dank dafür zu zollen!

Die Darstellung der einzelnen Krankheitsprocesse ist genau dieselbe, welche ich in meinen mehrjährigen Privatvorträgen beobachtet hatte; sie schien mir die zweckmässigste und selbst für Jene fasslich, die fern von jeder Anleitung zum Selbstunterrichte sich entschliessen.

Nichts fand in vorliegenden Blättern eine Aufnahme, von dessen Wahrheit ich nicht überzeugt zu sein glaube;

die aufgezählten Thatsachen sind gegründet, ob es die gefolgerten Schlüsse sind, darüber möge die Zukunft entscheiden. Habe ich mir erlaubt, in Einzelnen abweichende Meinungen zu äussern, so geschah diess nicht in der Absicht das Verdienst anerkannter Autoritäten zu schmälern, dem ich bei jeder Gelegenheit laute Anerkennung zolle, oder ihre Ansichten zu berichtigen, ein Dünkel, dem ich stets ferne geblieben; aber in der Wissenschaft gibt es keinen Canon „alle Wahrheit in einer weit umgreifenden Wissenschaft zu durchdringen, ist nicht einem Menschen, sondern nur den verbündeten Kräften Vieler gegeben, und nichts ist der Ausbildung der Heilkunst und der Erkenntniss des Wahren in ihr hinderlicher, als — auf die Worte eines Meisters zu schwören."

Die Gründe, welche mich zu einer differenten Ansicht bewogen, sie sind an ihrer Stelle aufgezählt; dieselben Zweifel, die ich gehegt, sie waren vielleicht auch schon in anderen aufgetaucht; werden sie vollends beseitiget, gerne will ich dann meinen Irrthum gestehen, und es vorziehen, der Wahrheit ihr gutes Recht einzuräumen, statt auf dem einmal geschehenen Ausspruche der leidigen Consequenz wegen zu bestehen, selbst dann noch, wenn ich denselben als irrig erkannt. —

So viel es mir möglich war, suchte ich jene Einfachheit des Styles beizubehalten, die der Zweck eines didaktischen Werkes, und die Würde des Gegenstandes zu erheischen schien. Ich vermied, wo es thunlich war, das coquette Handhaben hochgelehrter Kunstausdrücke und die Barricaden jener schwer verständlichen griechischen

Benennungen, mit welchen die moderne französische Schule die Herzkrankheiten umgürtet. Wessen Unterricht Allen zugänglich sein soll, der richte seinen Vortrag demgemäss ein; konnte ich fremdartige Ausdrücke nicht umgehen, so suchte ich wenigstens solche zu wählen, die jedem Arzte verständlich sind.

Jedem Krankheitsprocesse wurde eine gedrängte Darstellung des pathologisch-anatomischen Befundes vorausgeschickt; dort, wo es nöthig schien, wurden die Resultate der mikroskopischen Untersuchungen hinzugefügt, die ich zum Theil allein, zum Theil an der Seite meines Freundes des H. Professors Engel gemacht hatte; unmöglich schien es mir, Wiederholungen gänzlich zu vermeiden, und ich zog es vor, schon Gesagtes an einem anderen Orte nochmals zu erwähnen, statt durch zu grosse Gedrängtheit die Deutlichkeit zu beeinträchtigen.

Die Therapie der Herzkrankheiten wurde nur in den allgemeinsten Umrissen angedeutet; es mag diese Anordnung in dem bereits früher Angeführten seine Rechtfertigung finden; wer die Mühe nicht scheut, die Wesenheit eines pathologischen Processes aufs genaueste zu erforschen, dem werden die gesammelten Erfahrungen und Bemerkungen genügen; wer nur an der Oberfläche haftet, der dürfte selbst dann die entsprechende Therapie nicht herausfinden, wenn man ihm auch ganze Folianten an die Hand geben würde.

Zahlreiche Meinungen der früheren Zeiten haben durch die genauere Erforschung der Herzkrankheiten

sich als unbegründet nachgewiesen; ohne Rücksicht stellten wir die verjährten Irrthümer dar, weil eine übel verstandene und übel angebrachte Devotion nur Schaden bringen kann; „jeder Irrthum beeinträchtiget die Wahrheit, und das anerkannt Falsche soll in der Wissenschaft nicht weiter eine Stelle einnehmen, selbst wenn es uns nicht gegönnt wäreetwas Besseres bis jetzt an dessen Stelle einzuführen;" es ist lobenswerther unsere Unwissenheit offen zu bekennen, statt durch das Beibehalten des Ungegründeten das Ringen nach Wahrheit zu ersticken!

Mein Streben zielte dahin, die Lehre von den Herzkrankheiten auf eine solche Weise darzustellen, dass jedem Arzte die Möglichkeit an dieHand gegeben ist, mit einiger Ausdauer eine klare Einsicht in derselben zu gewinnen. Wenn irgendwo, so ist in diesem Zweige des medicinischen Wissens ein Selbstunterricht möglich, wenn man von den anfänglichen Schwierigkeiten nicht scheu zurückschrekt, und den Kern nicht zugleich mit der harten Schale von sich stösst; wer nur nach Bruchstücken hascht, dem wird das Erfassen eines harmonischen Ganzen nimmer gelingen.

Ich hegte einst die Meinung, dass derjenige, der einen Gegenstand geistig durchdrungen, und sich selber zum klaren Verständnisse gebracht habe, ihn eben so gut auch Andern fasslich darstellen könne; dass man aus der Art und Weise, wie jemand ein Thema Andern vortrage, auf seinen logischen oder verwirrten Ideengang einen gültigen Schluss fällen könne: die Erfahrung

lehrte mich aber, wie unendlich schwieriger es sei, das schriftlich wieder zu geben, was freilich nach jahrelanger Übung mündlich sich mit Leichtigkeit vortragen liess. *Sed quod in ejusmodi rebus accidit, consilium ab omnibus datum est, periculum pauci sumpsere. (Tacitus.)*

Wien, im Mai 1844.

Der Verfasser.

Inhalt.

Seite

Diagnostik der Krankheiten der Kreislaufsorgane.

Erster Abschnitt.

Pericardiopathien.

Pericarditis.

Zweiter Abschnitt.

Cardiopathien.

Seite

Dritter Abschnitt.

Arteriopathien.

Verbesserungen.

Seite		Zeile	lies		statt
10	—	2 v. u.	zieht	—	zicht
11	—	6 v. u.	grossentheils	—	grössentheils
12	—	5 v. u.	keine der inneren	—	keine derselben
79	—	12 v. o.	Grundleiden	—	Grund leider
90	—	13 v. o.	theeartig	—	thcerartig
104	—	7 v. o.	ihre	—	seine
107	—	11 v. o.	nach	—	und
125	—	10 v. u.	tuberculisirenden	—	tuberculirenden
»	—	1 —	der Extremitäten	—	die Extremitäten
128	—	6 v. u.	Sander	—	Sander's
144	—	10 v. u.	Pneumonia	—	Uneumonia
156	—	12 v. o.	so werden alle	—	so alle
167	—	4 v. o.	ist sie oft	—	ist sie
206	—	5 v. u.	pustulosa	—	pastulosa
287	—	9 v. u.	in ihrer	—	in seiner
335	—	6 v. u.	an welcher	—	an welchen

Einleitung.

---

§. 1. **D**as Herz, das Centralorgan des Kreislaufes, welches als Druck- und Saugwerk eine so entschiedene Wirkung auf die Bewegung der gesammten Säftemasse ausübt, liegt in einem serösen Sacke, dem Herzbeutel, eingeschlossen im vorderen Theile des linken Brustraumes.

§. 2. Wir unterscheiden am Herzen, dessen Gestalt einem abgestumpften Kegel nicht unähnlich ist, eine vordere, mehr ebene und eine hintere convexe Fläche, welche links einen stumpfen dicken gewölbten Raum bilden, während sie rechts mehr scharfkantig sich vereinigen. Die breitere Basis des Herzens liegt nach oben rechts, die Spitze nach abwärts und links, so dass die Achse des Herzens parallel mit jener Linie läuft, die man sich vom Körper des ersten Rückenwirbels zum freien Ende der ersten falschen Rippe gezogen denkt. Nach oben zu steht das Herz mit den grossen Gefässen in Verbindung, deren Stämme es gleichsam schwebend im Pericardium erhalten, während die sich senkende Spitze mittelbar auf der oberen Fläche des Zwerchfelles aufliegt.

§. 3. Eine von oben nach abwärts verlaufende Furche theilt das Herz in zwei ungleiche Hälften, wovon die linke mehr in die Länge gestreckte zur Aufnahme des arteriellen, die breitere rechte hingegen zur Einmündung des venösen Blutes bestimmt ist. Weniger deutlich ausgesprochen ist jene Querfurche, welche mit den eben beschriebenen sich recht-

winkelig kreuzt, und so jede Herzhälfte in einen oberen und unteren Abschnitt theilt, deren ersterer den Vorhöfen, letzterer den Kammern entspricht. Es ist somit das Herz aus vier grösseren Höhlen der Art zusammengesetzt, dass mit jeder Kammer der ihr entsprechende Vorhof in unmittelbarer Communication steht, während das *Septum atriorum* beide Vorhöfe, das *Septum ventriculorum* die rechte Kammer von der linken gesondert hält.

Beide Vorhöfe messen in der Querrichtung des Herzens ungefähr drei Zoll; in beiden bedingen die nach vorne und oben gelegenen Herzohren eine nicht unbedeutende Vergrösserung des Raumes; an der gemeinschaftlichen Scheidewand bezeichnet eine kreisförmige Furche die Stelle des im Foetus offenstehenden eirunden Loches.

§. 4. Der rechte Herzensvorhof nimmt aus den Hauptstämmen des Venensystemes, das von der Peripherie des Körpers zurückkehrende Blut auf, und wird desshalb mit dem Namen des Hohlvenensackes bezeichnet.

An der Mündung der unteren Hohlvene finden wir die halbmondförmige oder Eustachische Klappe, welche in der Foetus-Periode eine grössere Ausdehnung besitzt, und durch ihre Stellung das aus der Vene einströmende Blut durch das Foramen ovale dem linken Vorhofe zuleitet. Mit der fortschreitenden Entwicklung einer doppelten Blutbahn, schliesst sich das eirunde Loch, die Venenklappe schrumpft und wird durchlöchert, und in den vorgerückteren Jahren zeigt nur mehr ein schwacher Wulst an der Mündung der Vene die ehemalige Anheftungsstelle derselben.

Ein hervorragender Wulst scheidet die Einmündung der oberen Hohlvene und die eiförmige Grube, nimmt als *Tuberculum Loweri* die ganze obere Wand des Septum ein, dessen physiologische Bedeutung sich im weiteren Verlaufe dieser Darstellung ergeben wird.

Die grosse Kranzvene wird bei ihrer Einmündung in das rechte Atrium durch die Thebesische Klappe abge-

grenzt, welche in vorgerückteren Jahren durchlöchert, und durch Atrophie in ihrem Volum verringert wird.

§. 5. In den linken Vorhof münden ohne Klappen die vier Lungenvenen, daher diese Höhle mit dem Namen des Lungenvenensackes von den Anatomen bezeichnet wird.

Nach unten steht jeder Vorhof durch eine ellyptische Mündung mit einem Ventrikel in Verbindung, welcher durch das *Ostium venosum* von demselben geschieden wird, unter dessen weissem, glänzenden, aus dichten elastischen Fasern zusammengesetzten Saume die *Atrio-Ventricular*-Klappen sich anheften.

§. 6. Den bei weiten beträchtlichsten Theil des Herzens bilden die Kammern, welche durch eine gemeinschaftliche Scheidewand von einander gesondert werden. Jede Kammer steht durch das *Ostium venosum* mit dem darüber liegenden Vorhofe in Verbindung, jede communicirt aber durch eine zweite Öffnung (*Ostium arteriosum*) mit einem Arterien-Stamme. An diesen Mündungen des Herzens sehen wir die Duplicaturen des inneren Überzuges, des *Endocardium* als Klappen so angebracht, dass am linken *Ostium venosum* die Mitral-Klappe, an der rechten venösen Mündung die dreispitzige Klappe angebracht ist, während die halbmondförmigen Klappen den Ursprung der Lungenarterie an dem rechten, den Stamm der Aorta an dem linken Ventrikel abgrenzen.

Form und Grösse weichen in beiden Kammern ab. Die rechte geräumigere ist oval, die kleinere linke fast kegelförmig, sie allein steigt bis zur Herzspitze herab, welche mithin ausschliesslich dem linken Herzen angehört. Die verlängerte Achse der rechten Kammer wird mit der des linken Ventrikels sich unter einem spitzen Winkel durchschneiden, woraus sich die abweichende Richtung beider Herzhälften wohl von selber ergibt.

§. 7. Doch nicht nur die äussere Form und die differenten räumlichen Verhältnisse sind es, welche das rechte Herz von dem linken unterscheiden lassen: selbst die Dicke der Wan-

dungen, die Anordnung der eigenthümlichen Gewebe zeigen in beiden Hälften schon im normalen Zustande so verschiedene Charaktere, dass nur die sorgfältigste Beachtung derselben ein richtiges Urtheil bei pathologischen Processen wird aussprechen lassen.

Im zarten Kindesalter haben beide Herzhälften dasselbe Volum; gleichmässig dicke Lagen von Muskelfasern bilden die Wandungen der Höhlen, es fehlen aber auch im Blute jene Charaktere selbst im Lebenden, welche uns dasselbe als arterielles oder venöses unterscheiden liessen, wie denn überhaupt im Neugebornen die Blutmischung immer jene Erscheinungen darbiethet, welche wir im Mannesalter nur bei einer hoch gesteigerten Venosität ausgesprochen finden. Hierin liegt wohl auch der Grund, warum bei Neugebornen ausgedehnte, faserstoffige Exsudationen nicht vorkommen können, warum allenfalls gebildete Exsudationen grossentheils eiweisshältig sind; warum stärkere Blutentziehungen von denselben nicht ertragen werden, und eben so wie grössere Entzündungsproducte zur schnellen Entwicklung der scorbutischen oder hydropischen Dyscrasie Veranlassung geben.

§. 8. Mit der Entwicklung der Respirationsorgane, mit der apparenten Scheidung der Blutmasse in seine arterielle und venöse Crasis schreitet im stätigen Verhältnisse die stärkere Entwicklung des linken arteriellen, in Beziehung zu dem schwächeren rechten venösen Herzen fort. Nach Valentin's Messungen verhält sich die Dicke des rechten Ventrikels zu der des linken wie 1:2. Nach Bizot's genauen Messungen beträgt die Dicke der Wandungen:

A) Im rechten Ventrikel:		*B)* Im linken Ventrikel:	
an der Basis	$1\frac{39}{46}$ Par. L.	an der Basis	$4\frac{7}{46}$ Par. L.
in der Mitte	$7\frac{17}{23}$ » »	in der Mitte	$5\frac{1}{11}$ » »
in der Nähe der Spitze . .	$0\frac{15}{46}$ » »	in der Nähe der Spitze . . .	$3\frac{13}{23}$ » »

Bouillaud gibt die mittlere Dicke der Wände des linken Ventrikels auf $6\frac{1}{2}$ L., im rechten auf $2\frac{3}{5}$ L. an. Beide

Kammern stehen nach seinen Untersuchungen im Verhältnisse von 5:2, oder selbst 3:1. Gendrin fand im rechten Herzen eine Dicke von 5—8 Millimeter, während sie im linken 10—12 erreichte.

Bizot's genaue Messungen fanden das mittlere Verhältniss für die Länge des Herzens . . . $43\frac{3}{23}$ Par. L.

für die		Breite	$47\frac{4}{23}$	»	»
»	»	Dicke	$17\frac{4}{23}$	»	»
»	»	Länge des linken Ventrikels . .	$29\frac{11}{23}$	»	»
»	»	Breite	$53\frac{4}{23}$	»	»
»	»	Länge des rechten Ventrikels .	$37\frac{13}{23}$	»	»
»	»	Breite	$83\frac{10}{23}$	»	»
»	»	Dicke der Kammer-Scheidewand	$4\frac{21}{23}$	»	»
»	»	venöse Mündung des linken Herzens	$48\frac{9}{22}$	»	»
»	»	» „ des rechten »	$54\frac{17}{23}$	»	»
»	»	arterielle Mündung der Aorta .	$30\frac{20}{23}$	»	»
»	»	Mündung der Lungenarterie . .	$31\frac{12}{23}$	»	»

Von der Geburt des Menschen bis in das höchste Alter wächst das Herz fortwährend; nur bis zum 29. Jahre ist seine allmählige Vergrösserung schon durch den Gesichtssinn zu unterscheiden, später kann diese nur mehr durch Messung nachgewiesen werden. An der linken Kammer ist die allmählige Verdickung ihrer Wandungen augenfällig, weniger im rechten Ventrikel; gleichförmig ist die Erweiterung der venösen Mündungen. Doch wird im höheren Alter nicht selten die Lungenarterie sogar enger als die Aorta; im kindlichen Alter haben beide Gefässe gleich weite Ostien. Zu bemerken ist noch, dass bei dem weiblichen Geschlechte alle Durchmesser des Herzens kleiner, die Öffnungen der venösen Mündungen enger, die Lungenarterie aber verhältnissmässig weiter ist als bei Männern.

§. 9. Laennec glaubte mit hinreichender Genauigkeit ein Mass zur Bestimmung der relativen Grösse des Herzens an jeder Leiche aufgefunden zu haben, indem es mit Einschluss der Vorhöfe so ziemlich der Faust eines Individuums gleich

kommen soll. Der rechte Ventrikel soll um die Hälfte dünner sein, als der linke, und aufgeschnitten collabiren, während der linke offen stehen bleibe. Man könnte zu diesem Behufe auch den Vergleich des Herzens mit dem Delta-Muskel des linken Armes versuchen, welcher sehon vermöge seiner Form eine Ähnlichkeit mit der äussern Gestaltung des Herzens darbiethet. Insoferne dieser Muskel nicht durch länger andauernde gewaltsame Anstrengung übermässig entwickelt ist, könnte dieser Vergleich wohl eben so gut als der von Laennec vorgeschlagene annäherungsweise zur relativen Messung des Herzens dienen.

Auffallend ist es, dass bei sehr langen magern Individuen das Herz verhältnissmässig kleiner ist, als bei weniger langen, dass es hingegen bei Personen von gedrungenem Wuchse und breiten Schultern stets grössere Dimensionen erreicht.

Das Gewicht des normalen Herzens beträgt 8—10 Unzen. Die Substanz desselben besteht aus dichten, festen, dunkelgefärbten Muskelfasern in mannigfacher Anordnung ihrer Bündel, deren Schichtung nur in der Aneinanderreihung der Muskelfasern im schwangeren Uterus eine Analogie findet.

§. 10. Alle Muskelfasern zeigen unter dem Mikroskope einen stark wellenförmigen Verlauf, als sichere Bürgen ihrer grossen Elasticität; viele einzelne Fasern tragen durch ihre zahlreichen Querstreifen die Charaktere der willkührlichen Muskel, welche durch längere Maceration verschwinden und sich in sehr feine gestreckte Fasern auflösen, welche durch eine structurlose Membran zusammengehalten werden. Ob die Querstreifen dieser bindenden Hülle zuzuschreiben sind, ob sie durch die Contraction der spiral verlaufenden Längenfasern entstehen, ob diese selbst an einzelnen Puncten varicös angeschwellt erscheinen, ist bis jetzt nicht genügend ausgemittelt. Durch eine längere Einwirkung von hinzugegossener Essigsäure verschwinden die Querstreifen und

Längenfasern, und es bleiben bloss Zellenkerne zurück, die ersten Keime der organischen Bildung. — Die Muskelbündel selbst haben die Gestalt 4 — 5 seitiger Prismen mit stumpfen Kanten; ihre Dimensionen sind grösser als die der willkührlichen Muskel.

§. 11. Die gesammte Musculatur des Herzens ist nicht nur stark entwickelt, sondern auch möglichst compendiös zur Entfaltung einer grossen Wirkungskraft aneinander gelagert. Ein grosser Theil der Muskelfasern entspringt an den faserknorpeligen Öffnungsringen der Basis, und verlauft grossentheils schief bis spiralig (Valentin) von dem Grunde nach der Spitze, sich dort umbiegend. Die tiefer nach innen gelegenen Fasern ziehen immer nach einer schieferen Richtung; es fehlt nicht an solchen, welche die Längenachse des Herzens unter einem rechten Winkel schneiden, während andere Schichten fast ganz aus Längsfasern bestehen, die von der Basis des Herzens zur Spitze verlaufen, und sowohl an der gemeinschaftlichen Scheidewand, als auch am äusseren Umfange der Kammern vorkommen.

Die Schichten der Muskelbündel sind im linken Ventrikel dichter an- und übereinander gereiht, als im rechten; doch reichen nicht alle Lagen von oben nach abwärts; mehrere verschmelzen auf ihrem Zuge stufenweise miteinander, so dass die Dicke der Wandungen von der Mitte gegen die Basis zu, allmählich abnimmt.

§. 12. Einzelne den Herzhöhlen zugewendete Muskelparthien durchkreuzen sich in Form grossmaschigter Netze; mehrere Bündel schlagen sich auf ihrem Zuge nach abwärts um und befestigen sich an der gegenüberliegenden Wand, durch diese Anheftung Bogen bildend, deren Schenkel an der Basis der Kammern befestigt sind. Diese Netze sind stärker entwickelt im rechten als im linken Atrium; am dichtesten treten sie jedoch in den Kammern, nahe am Ursprunge der Klappen hervor.

Mehrere Fascikel der hinteren unteren Wand vereini-

gen sich im linken Ventrikel zu zwei grösseren Bündeln, den sogenannten Papillar- oder Warzenmuskeln, die ungefähr bis zur Hälfte der Kammerhöhle isolirt verlaufen, sich hier in zwei halbkreisförmige Schenkel spaltend, an deren oberen Endtheilen Sehnenfäden entspringen, welche in divergirender Richtung zur Mitral-Klappe hinziehen.

Im rechten Ventrikel sind die Papillarmuskel zahlreicher, dünner, die nahe am Septum gelegenen sehr kurz; ohne vorher in bogenförmige Bündel zu zerfallen, senden drei derselben ihre Sehnenfäden zur dreispitzigen Klappe, deren innerster Zipfel seine Fäden aus sehr kurzen Muskeln, ja selbst unmittelbar aus der Herzwand empfängt.

§. 13. Stärkere sehnigte Fäden ziehen von jedem Papillarmuskel zur Klappe hin, und befestigen sich in der Mitte der unteren, dem Ventrikel zugekehrten Fläche derselben; einige laufen bis gegen die Basis der Klappe sich dort inserirend, wo die Zipfel der Klappe aus den Herzwandungen entspringen. Zartere Fäden, die theils unmittelbar aus den Warzenmuskeln, theils aus den stärkeren Sehnen entspringen, heften sich etwas näher an dem freien Rande der Klappe an, und senden von dort strahlenförmig sich verbreitende Ausläufer bis an den äussersten Saum des Klappensegels hin. Die Enden der sehnigten Fäden breiten sich an ihrer Insertionsstelle fächerartig aus, befestigen sich an der Klappe unter einem spitzen Winkel, stossen oft bogenförmig zusammen, wodurch die von Dr. Skoda zuerst beschriebenen Taschen entstehen.

§. 14. Der innere Herzüberzug, dessen hohe Bedeutung uns Bouilland würdigen lehrte, wird im Gegensatze zur äusseren Hülle das *Endocardium* genannt. Es überzieht die innere Fläche aller Herzhöhlen, die sämmtlichen Muskelnetze, selbst die Papillarmuskeln und deren Sehnen in ihren feinsten Verzweigungen, es bildet durch Duplicaturen alle Klappen des Herzens, pflanzt sich in die Vorhöfe fort, durch die es auch die Herzohren auskleidet; in veränderter Lagerung seiner Schichten setzt es sich in die Gefässe fort,

in welchen es als *membrana glabra* schon von den ältesten Anatomen beschrieben wurde.

Im normalen Zustande stellt das *Endocardium* eine weisse, glänzende, fest mit der unterliegenden Muskelsubstanz verbundene Membran dar, welche den Farbestoff des Blutes leicht imbibirt. Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass die oberste, die freie Fläche bildende Schichte, aus *Epithelium* besteht, welches demselben den eigenthümlichen Glanz und seine Glätte verleiht, unter welchem Längsfasern, elastische und Zellgewebsfasern schichtenweise aneinander gelagert sind; über den Kammmuskeln sehen wir zahlreiche Längsfasern, wenige elastische oder Zellgewebsfasern; unter dem Epithelium der Papillarmuskel sind sehr dichte Längsfasern, tiefer im innern Zellgewebsfasern, während die elastischen nur sehr sparsam eingetragen sind, oder wohl gänzlich fehlen. Sehr dicht sind elastische Fasern in kreisförmigen Schichten an den Mündungen der Venen und an den Ostien der Vorhöfe eingetragen.

Da die Klappen nur Duplicaturen des Endocardium sind, müssen sie mit diesen übereinstimmende anatomische Charaktere darbiethen; und wenn einzelne Autoren von Muskelfasern der Klappen sprechen, so dürfte diess nur eine Folge der schlechten Präparation, oder auch dem Umstande zuzuscheiben sein, dass sie solche gerade sehen wollten.

§. 15. Im linken Ventrikel entspringt am ganzen Umfange der venösen Mündung die Mitral- oder zweispitzige Klappe. Eine Längenfurche theilt sie in zwei grosse Zipfel, deren jeder die Gestalt eines Dreieckes darbiethet. Der mehr nach aussen und links gelegene kleinere Zipfel entspricht mehr der äussern Kammerwand, der zweite mehr nach innen und vorwärts an die Aorten-Mündung gelagerte grössere wird der Aorten-Zipfel gnannt. Nur in seltenen Fällen erscheinen zwischen diesen Zipfeln kleine Verlängerungen, die an Gestalt jedesmal denselben gleichen.

Nahe am *Septum ventriculorum* entspringt aus der lin-

ken Kammer die Aorta, an welcher die drei halbmondförmigen Klappen, halbkreisförmige Taschen bilden, welche dem Lumen der Arterie zugewendet sind, und in ihrer Mitte ein aus dichten Zellgewebsfasern bestehendes Knötchen, den *Nodulus Arantii* haben. Vollkommen flach liegen sie an den Gefässwandungen, füllt man aber in die Aorta eine Flüssigkeit, so werden die Taschen aufgebläht, ihre Ränder gegeneinander gestellt, und die Klappen so zum Schliessen gebracht.

§. 16. Im rechten Ventrikel scheidet die dreispitzige Klappe Vorhof und Kammer, ein Zipfel derselben liegt nahe am Septum über dem Ursprung der Lungenarterie, der zweite mehr nach aussen, der dritte ist der hinteren Wand des Herzens zugekehrt. Auch hier finden sich bisweilen zwischen den einzelnen Zipfeln kleinere Duplicaturen des Endocardiums.

Die Mündung der Lungenarterie ist von dem Herzen durch drei halbmondförmige Klappen geschieden, deren Form und Structur den Semilunar-Klappen der Aorta vollkommen gleicht, nur sind sie zarter, und das arantische Knötchen kann selbst bei vollkommen gesunden Menschen fehlen.

Die obere Fläche der *Atrio-Ventricular*-Klappen ist in beiden Kammern glatt und eben, an der unteren befestigen sich die Sehnen der Papillarmuskeln auf die früher beschriebene Weise.

§. 17. Dem bisher Angeführten zu Folge liegen die vier Mündungen der Herzkammern, und die an selben angebrachten Klappen ziemlich in einer Linie von links nach rechts so aneinander gereiht, dass am meisten nach links und aussen das *Ostium venosum sinistrum* und die Mitralklappe, neben dieser die Aorten-Mündung und ihre halbmondförmigen Klappen, hierauf die Lungenarterien-Mündung und ihre *Valv. semilunares*, und am meisten nach rechts gegen den linken Sternalrand die dreispitzige Klappe und das *Ostium venosum dextrum* aufgefunden werden.

Zieht man die Papillarmuskeln noch so straff an, nie wird man dadurch den Rand der Klappe zu spannen vermö-

gen; und wenn Bouillaud und die blindlings das Credo des Meisters nachbethenden Schüler behaupten, dass die Zusammenziehung dieser Muskeln die Klappen zum Schliessen bringe, so ist diess ein nicht zu entschuldigender Irrthum. Jedermann kann sich wohl mit leichter Mühe davon überzeugen, dass die in jeder beliebigen Richtung hin gespannten Muskeln weder die Schliessung der Klappen noch die Verengerung der venösen Mündung zu bewerkstelligen vermögen.

§. 18. Aus den beiden Herzkammern entspringen die Stämme der grossen Gefässe, die mithin den fixen Punct abgeben, an welchem das Herz gleichsam schwebend in einer bestimmten Richtung erhalten wird, deren Verhalten daher auf die Lage des Herzens einen leicht begreiflichen Einfluss ausüben muss.

Aus dem linken Ventrikel entspringt zwischen der Scheidewand und dem Aorten-Zipfel der Mitralklappe, der Stamm der Aorta. Nach rechts und aufwärts steigend biegt sie sich 3—4 Zoll von ihrem Ursprunge in der Gegend der zweiten rechten Rippe um, wölbt sich im Bogen nach rückwärts, liegt so auf der Trachea gleich über der *Bifurcation*, und vor dem linken Bronchus, und geht dann als *Aorta descendens* an der Wirbelsäule herab. Der grösste Theil der aufsteigenden Aorta ist von dem Pericardium überkleidet, welches mit den Gefässhäuten auf das innigste verwachsen ist.

Neben der Scheidewand entspringt in der rechten Kammer die Pulmonal-Arterie, welche sich über die Aorta biegt, auf deren vorderen Fläche sie aufliegt; auf ihrem Zuge nach links und aufwärts theilt sie sich 2 Zoll von ihrem Ursprunge in die rechte und linke Lungenschlagader. Ihr Stamm ist eben so wie jener der Aorta grössentheils von dem Pericardium überkleidet.

§. 19. An der Ursprungsstelle der grossen Gefässe endigen die Muskelfasern des Herzens; in der Aorta und Lungenarterie liegen eben so wie in allen grösseren Gefässen sechs Membranen übereinander, in abweichender Mächtigkoit ihrer

Schichten, durch welche die Dicke eines Gefässrohres bestimmt wird. Von diesen sechs Häuten entspricht das Epithelium, die längsgestreifte und gefensterte Haut der *Tunica intima seu glabra*, die Ringfaserhaut der *tunica muscularis*, die elastische und Zellgewebshaut der *Tunica cellularis* der älteren Autoren.

Eine gedrängte Schilderung der mikroskopischen Charaktere dieser Gefässmembranen ist in nachstehenden Zeilen enthalten.

Das Epithelium der Gefässe, ganz dem des Endocardium gleich, ist Pflasterepithelium, d. h. seine Zellen sind der Fläche nach einander gereiht. Die gefensterte oder quergestreifte Haut ist klar, wasserhell, durchsichtig, sehr spröde und brüchig; wir sehen an ihr viele Öffnungen, hervorgebracht durch die winklige Kreuzung ihrer Fasern, welche um so zahlreicher sind, je älter das Individuum war. Die Längsfaserhaut zeigt elastische, parallel mit der Längenachse des Gefässes verlaufende Fasern, die nicht sehr dicht an einander gelagert sind. Aus sehr dichten elastischen Fasern besteht die Ringfaserhaut; in Spiral-Linien umgeben sie das Gefäss, sie allein vermögen das Lumen der Arterie zu verengern, aber auch das durchschnittene Rohr offen zu erhalten; ihre Mächtigkeit bestimmt die Dicke der Gefässwandung. Vielfach unter einander anastomisirende Fasern durchkreuzen sich in der elastischen Haut, unter welcher endlich die *Tunica cellularis* folgt, in welcher der stark wellenförmige Verlauf der Zellgewebsfasern schon die grosse Elasticität beurkundet.

§. 20. Die aufgezählten Gefässhäute liegen nicht sehr fest an einander, und können meist schon durch einen mässigen Druck getrennt werden; keine derselben hat ernährende Gefässe, ihre Ernährung kann desshalb nur durch einfache Tränkung zu Stande kommen, daher es wohl eben so begreiflich ist, dass auch Producte pathologischer Vorgänge, welche in den äussersten Gefässhäuten gebildet wurden, nach und nach

die centralen Schichten passiren, und auf der innersten Haut, in dem Lumen des Gefässes zum Vorscheine kommen können.

Grössere Arterien und Venen sind mikroskopisch rücksichtlich ihrer componirenden Membranen nicht verschieden, und es zeigt die *Vena cruralis* eben so wie die *Aorta* sechs Häute, nur sind sie in den Venen in geringerer Mächtigkeit angebracht. In den kleineren Arterien fehlt die Ringfaserhaut, in den zarteren Venen neben diesen häufig die gefensterte Haut.

Gefässe, welche nur von drei Häuten gebildet werden, bezeichnen wir mit dem Namen der Capillargefässe; sie zeigen entweder bloss eine Contur, eine structurlose Membran mit aufsitzenden längsovalen Zellenkernen; oder wir beobachten zwei Conturen und eine quergestreifte Oberfläche, indem eine zweite Membran mit querovalen Zellenkernen hinzutritt; oder es vereiniget sich mit dieser noch die dritte Membran, die Zellhaut. Mögen die feinsten Capillargefässe einen noch so kleinen Durchmesser haben, dennoch ist in denselben Raum genug für die Bewegung einzeln sich folgender Blutkugeln, und es wäre einmal an der Zeit, dass man aufhören sollte von den *vasis serosis* zu faseln, deren Existenz von den gediegensten Gewährsmännern in Abrede gestellt wird.

§. 21. Es stellet somit das Blutgefässsystem allenthalben eine abgeschlossene Bahn dar zur Bewegung der Blutflüssigkeit; allenthalben fliesst der Strom in seinen eigenthümlichen Wandungen, die nirgends fehlen, nirgends den Austritt der Blutkugel in das umgebende Gewebe gestatten, von welchen es durch eine, wenn auch noch so zarte Scheidewand getrennt erhalten wird. Nur auf diese Thatsachen gestützt, können wir den Kreislauf nach den einfachen, aber fest begründeten physikalischen Gesetzen begreifen, seine Bahnen berechnen, seine Kräfte mit mathematischer Gewissheit bestimmen, während uns die Lehre von Gefässen, die mit offenen Mündungen im Parenchyme der Organe endigen, neuerlich

in das geheimnissvolle Dunkel ungekannter Kräfte zurückdrängen würde, dem wir nur mit Mühe nach lange andauerndem Kampfe entronnen sind.

---

§. 22. Die Aussenfläche des Herzens ist in ihrer ganzen Ausdehnung mit dem inneren Blatte des Herzbeutels überkleidet, welches auch die Stämme der grossen Gefässe umzieht, und mittelst bindenden Zellstoffes mit den Gefässhäuten und der Muskelsubstanz des Herzens auf das innigste verbunden ist. Das äussere Blatt des Pericardiums, welches sackartig das ganze Herz einschliesst, ist dicht und derb; nach unten zu ist es mit dem Diaphragma, links neben dem Sternum in einer Ausdehnung von 3½ Zoll verwachsen. (Der von einigen Anatomen vorgeschlagene Vergleich mit einer eingestülpten Zipfelmütze kann die Stellung beider Blätter des Herzbeutels ziemlich richtig versinnlichen.)

§. 23. Das Gewebe des Pericardium besteht aus Pflaster-Epithelium, Längsfasern, zahlreichen elastischen und Zellgewebsfasern, die sich mit den vorhergehenden rechtwinklig kreuzen. Die elastischen Fasern sind in grosser Menge in dem inneren Blatte eingetragen, sparsamer an der äusseren Lamelle, auf welcher sie erst nach längerer Einwirkung von Essigsäure, und nach dem Verschwinden der Längsfasern sichtbar werden.

Dem Epithelium verdankt das Pericardium seinen Glanz und seine Glätte; ein seröser Dunst erhält die Flächen desselben stets schlüpfrig. Mag immerhin das Herz bei seiner rastlosen Bewegung in jedem Momente an das äussere Blatt des Pericardium anstreifen, so kann doch im normalen Zustande nie eine nachtheilige Reibung, nie ein dadurch entstehendes Geräusch hervorgerufen werden. Leicht ist das Epithelium durch eine schwache Kalisolution zu zerstören; schon eine Maceration im Wasser löst es in einigen Tagen auf, und läst uns das Pericardium matt und trübe erscheinen; alle Exuda-

tivprocesse des Herzbeutels haben Abstossung des Epithelium zur nothwendigen Folge.

---

§. 24. Das Herz, in welchem alle Kräfte der animalen Bewegung sich auf das entschiedenste aussprechen, ohne dass es der directen Herrschaft des Willens unterworfen ist, äussert seinen Einfluss auf den Kreislauf als Druck- und Saugwerk.

Verfolgen wir die von dem Blute zurückgelegte Bahn, so sehen wir das von der Peripherie centripetal zurückströmende Blut sich in dem rechten Herzensvorhofe ansammeln; durch das *Ostium venosum* gelangt es in den Ventrikel, welcher es der Lungenarterie überliefert. In den Lungen wird das venöse Blut in arterielles umgewandelt; die Lungenvenen sammeln und entleeren es in den linken Vorhof, aus welchem es in die linke Kammer, und aus dieser in die Aorta und centrifugal in die arteriellen Zweige getrieben wird, bis es durch die capillaren Gefässe den Venen überliefert, und neuerlich dem Centralorgane zugeführt wird. Zweimal berührt mithin das Blut in seinem Laufe das Herz, aber nur einmal kehrt es an jenen Punct zurück, von welchem es ausgegangen, und unrichtig ist es daher von einem doppelten Kreislaufe zu sprechen.

§. 25. Die Druckkraft des Herzens verdankt ihren Ursprung der Contraction der Muscular-Substanz (Systole); die Saugkraft entsteht durch die Erweiterung der Höhlen (Diastole). Beide Momente sind active Bewegungen, und nur irrthümlicher Weise konnte man die Diastole für eine bloss passive Dilatation, für eine Relaxation der früher gespannt gewesenen Gewebe erklären.

Beide Vorhöfe und beide Kammern bewegen sich gleichzeitig, an den Vorhöfen beginnt die Contraction, von ihnen schreitet sie auf die unterliegenden Kammern fort, deren Systole gleichsam nur die Fortsetzung der Vorhof-Contraction ist. Nach der Beendigung der Systole folgt allmählig wieder die Diastole zur Aufnahme des in den Venen enthaltenen Blu-

tes, welches alsogleich nach dem Aufhören der Contraction in die Vorhöfe strömt, aus diesen ohne Hinderniss in die Kammern fliesst, genau immer so viel Raum ausfüllend, als durch die Ausdehnung der Höhlen gewonnen wird, so dass ein leerer Raum im Herzen wohl in keinem Momente gedacht werden kann.

§. 26. Die Systole verengert das Herz in allen seinen Dimensionen: die Spitze rückt dabei nach ab- und vorwärts, wird nach vorne umgebogen und schlägt gleichzeitig an die Brustwand an; zugleich wird es etwas von links nach rechts um seine eigene Achse gedreht. Bei der Diastole erweitern sich die vorher kräftig zusammentretenden Ventrikel, die Spitze sinkt von der Brustwand zurück, das Herz schwillt an, und dreht sich etwas von der rechten gegen die linke Seite. Es beschreibt somit das Herz durch seine Action eine Hebel- und eine Rotationsbewegung.

Aus der früher gelieferten Beschreibung der Klappen des Herzens ist es ohne Mühe begreiflich, dass die Klappen der Vorhofsmündungen (zwei- und dreispitzige) während der Systole der Kammern, zum Schliessen gebracht werden, die halbmondförmigen Klappen hingegen in beiden Ventrikeln geöffnet sind. Mit dem Eintritte der Diastole wechselt diese Stellung der Klappen, es öffnen sich die zwei- und dreispitzige, während die Semilunar-Klappen jede Communication zwischen dem Herzen und den Arterienstämmen absperren.

§. 27. Die Systole beginnt im rechten Vorhofe an der *Auricula* und pflanzt sich von allen Richtungen auf die enthaltene Blutmasse drückend nach abwärts gegen die Kammer fort. Rasch gleitet das Blut über die glatte Fläche der sich öffnenden dreispitzigen Klappe, und erfüllt den ganzen Raum der Kammer bis zu den halbmondförmigen Klappen, welche in diesem Momente geschlossen sind. Gewiss würde ein Theil des im Vorhofe enthaltenen Blutes durch die Systole in die Venenstämme zurückgetrieben, wenn nicht dichte elastische Kreisfasern an den Mündungen derselben, zum Theile auch

die **Eustachische** und **Thebesische** Klappe diesem Umstande vorbeugen würden.

Tritt nun die Zusammenziehung der rechten Kammer ein, so verengert sich durch die Wirkung der zahlreich eingetragenen elastischen Fasern die vorher erweiterte venöse Mündung, und es erhalten die Zipfel der Klappe schon hierdurch die Neigung sich wie Zangenblätter zusammenzustellen. Über die Function der Klappen und die Wirkung der sich an ihnen inserirenden Sehnenfäden, glaube ich die Ansicht Dr. Skoda's hier anführen zu müssen, da sie allein es ist, welche eine richtige Würdigung pathologischer Vorgänge daraus herleiten lässt. So wie im Fortschreiten der Kammersystole die Insertionsstelle der Papillarmuskeln den Befestigungsstellen der (drei- und zwei) spitzigen Klappe immer näher rücken, verkürzen sich die Papillarmuskeln und die aus ihnen entspringenden Fäden würden in derselben Spannung bleiben, in welcher sie im Beginne der Kammersystole waren, wenn nicht das Blut gegen sie andrängen würde; es wird mithin durch ihre Wirkung das Heraustreten der Klappe aus den Kammern, und deren Bewegung gegen das *ostium arteriosum* verhindert; durch das Aneinanderrücken der sehnigten Fäden wird die Fläche der Klappe gefaltet und die Klappenöffnung verkleinert.

§. 28. Die Contraction des Ventrikels drängt die enthaltene Blutmasse nach aufwärts, sie treibt jenen Theil der Klappe, welcher durch die Verkürzung der Papillar-Sehnen nicht bewegt wird, vor sich her, bläht ihn durch Ausfüllung seiner Taschen segelförmig auf, versperrt sich auf solche Weise selber den Rückweg in das Atrium, und muss in die Lungenarterie stürzen, deren Klappen sich während der Contraction der Kammer öffnen. Jene zarten Sehnenfäden, die näher am Rande und dem freien Saume sich befestigen, hindern das Umschlagen und stärkere Aufwärtsdrängen der vom mächtigen Blutstrome bewegten Klappen.

§. 29. Während der Diastole des rechten Vorhofes dringt

das Blut aus den Venenstämmen in denselben ein. Da nun die untere Hohlvene eine grössere Menge Blutes entleert, würde der stärkere Strom den Ausfluss aus der schwächeren oberen Hohlvene hindern, wenn nicht das *Tuberculum Loweri* einem Damme gleich die Richtung beider Blutsäulen verändern, und so die Störung hindern würde.

§. 30. Die Kraft, mit welcher die Systole der Kammer wirkt, überwindet den Widerstand der in der Lungenarterie enthaltenen Blutsäule; die neu andringende Blutwelle presst die Semilunar-Klappen auseinander und drückt sie an die Gefäss-Wandungen, die zu ihrer Aufnahme verdünnt sind, und die gesammte Blutmasse des Ventrikels wird in kürzester Zeit in die Arterie geworfen.

Wenn mit der Beendigung der Contraction die Propulsivkraft erlischt, wenn die aufs äusserste gespannten Arterien-Häute ihre eigenthümliche Elasticität geltend machen, und sich um die enthaltene Blutsäule kräftig zusammenziehen, muss diese gegen das Herz zurücksinken, und würde gewiss in die erweiterte Kammer zurückströmen, wenn sie nicht die halbmondförmigen Klappen vor sich hertreiben, ihre Taschen füllen, ihre Ränder gegen einander stellen möchte, so dass auch nicht ein Atom Blut aus den Gefässen in das Herz zurückgelangen kann.

§. 31. Wenn das in den Lungen mit einem erhöhten Grade des Proteinoxydes ausgestattete, arteriell gewordene Blut durch die vier Lungenvenen dem linken Atrium zugeführt wird, so wiederholen sich die eben vom rechten Herzen beschriebenen Vorgänge in derselben Reihenfolge. Wieder strömt das Blut bei der beginnenden Contraction des Atrium über die glatte Fläche der Mitralklappe durch das *Ostium venosum* in den Ventrikel, und erfüllet denselben; mit dem Eintritte der Kammersystole verengert sich wieder die venöse Mündung, rücken sich die Zipfel der Klappen näher, falten sich, werden durch das andrängende Blut in ihren Taschen aufgebläht, und ihre gegeneinander gestellten Ränder ma-

chen dem Blute jede Rückkehr in das Atrium unmöglich, während es durch die gewaltsam geöffneten Semilunar-Klappen in den Stamm der Aorta getrieben wird, fortwälzend die in derselben schon früher vorhandene Säule durch seinen mächtigen Anstoss.

§. 32. Mag immerhin nach der geendigten Kammersystole in der fortgestossenen Blutmasse der Trieb erwachen, wieder zum Herzen zurückzukehren, so ist diess dennoch nicht möglich, weil die eben erhaltene centrifugale Stossbewegung nicht augenblicklich in die entgegengesetzte Richtung umschlagen kann, und weil selbst das elastische Zurückspringen der gespannten Arterienhäute durch die rückgängige Bewegung der Blutmasse nur die Aufblähung und Schliessung der halbmondförmigen Klappen zu bewerkstelligen vermag, durch deren Stellung dem Blute jede Rückkehr zum linken Herzen vollständig abgeschnitten wird.

Es muss in einem bestimmten Zeitraume den Vorhöfen genau eben so viel Blut durch die Venen zugeführt werden, als durch die Ventrikel in die Arterien getrieben wird; der rechte Ventrikel muss durch die Lungenschlagader eine eben so grosse Quantität Blutes durch die Lungenblutbahn wälzen, als andererseits die Aorta dem arteriellen Systeme, dem grossen Körperkreislaufe überliefert; jedes Missverhältniss hierin, und sei es noch so geringe, muss auf die Bewegung der gesammten Säftemasse eine nachtheilige Rückwirkung äussern, und bei längerem Bestehen Störungen des Allgemeinbefindens im entsprechenden Grade hervorrufen.

§. 33. Die Klappen der sämmtlichen Mündungen des Herzens schliessen schon bei einer sehr geringen Druckkraft, und in der grossen Beweglichkeit derselben liegt der Grund, warum selbst bei einer sehr geschwächten Thätigkeit des Herzens noch immer Druckkraft genug vorhanden ist, die Schliessung der Klappen zu bewirken, die bis zum Momente des Todeskampfes zu Stande gebracht wird.

§. 34. Kein Muskel des Körpers kann bezüglich der Zahl

seiner Contractionen einen Vergleich mit dem Herzen aushalten, welches von dem ersten Augenblicke seiner Bildung bis zum Tode keine Minute ruht (Valentin), und diess auch nicht kann, ohne das Athmen und das Leben zu gefährden. Keinen Zeitmoment lässt es in seiner Bewegung unbenützt, und es folgt unmittelbar auf die isochrone Systole beider Vorhöfe die Contraction der Kammern, und hierauf in stets sich erneuerndem Rhythmus die Diastole der Herzhöhlen; die Diastole der grossen Arterien muss mit der Systole der Kammern zusammenfallen; während die Gefässwände sich zusammenziehen, erweitern sich die Kammern zur neuerlichen Aufnahme des andringenden Blutes.

Wenn die Herzbewegungen sehr langsam zu Stande kommen, zeigen sich kleine Zwischenräume zwischen der Systole der Kammern und der später eintretenden Contraction der Vorhöfe. Erlöscht die Thätigkeit des Herzens, so erlahmt zuerst die Bewegung beider Kammern; selbst nach dem schon erfolgten Tode bewahrt das rechte Atrium am längsten seine Contractionskraft.

§. 35. Die Zahl, in welcher die angegebenen Bewegungen des Herzens innerhalb einer bestimmten Zeitfrist sich wiederholen, ist verschieden nach dem Alter, dem Geschlechte, dem Temperamente; so beträgt die mittlere Zahl der Herzschläge in den ersten Lebensmonaten 120; bis zum 5. Jahre 88, zum 15. Jahre 78, vom 25. angefangen 69 und nimmt mit den steigenden Jahren ab, stets in einem solchen Verhältnisse, dass auf 2 vollständige Respirationen 7 Herzbewegungen gerechnet werden müssen; doch falsch ist die seit Jahrhunderten nachgebethete Meinung, dass die Zahl der Pulsschläge im vorgerückten Alter schon im physiologischen Zustand auf einige 40 Schläge herabsinke. Die mittlere Zahl der Herzactionen beträgt bei Frauen 10 bis 14 mehr als bei Männern. Personen von lebhafterem Temperamente, kleiner Statur haben schnellere Herzbewegungen; kurz vor Mitternacht ist die Zahl der Herzschläge

am geringsten; im nüchternen Magen weniger, als nach dem Genusse von Nahrungsmitteln, grösser bei aufrechter Haltung des Körpers als im Liegen. Ohne irgend einer dem Gemeingefühle sich aufdringenden Empfindung vollzieht das Herz unabhängig von dem Einflusse des Willens seine Function, mit jeder Contraction der Kammern die Brustwand ohne Schmerzgefühl durch den Anschlag erschütternd, bei jeder Bewegung an das umschliessende Pericardium ohne Reibung anstreifend.

Ich glaube kaum, dass jemand die genauere Würdigung der bisher aufgezählten anatomischen und physiologischen Daten für überflüssig halten könne, sie sind die unentbehrliche Grundlage der Lehre von den Herzkrankheiten; möge mir niemand den Vorwurf machen, längst bekannte Dinge neuerlich aufgewärmt, und den Leser nicht alsogleich in *mediam rem* eingeführt zu haben. Ein grosser Theil der Klagen über die Schwierigkeit sicherer Diagnosen der Herzleiden muss der Unkenntniss der physiologischen Function des normalen Herzens zugeschrieben werden; und leider lehrt uns die tägliche Erfahrung nur wenige Ärzte kennen, die es der Mühe werth hielten sich über den Bau der Klappen und deren Action eine richtige Einsicht zu erwerben; und die grosse Mehrzahl hielt Diagnosen über Klappenkrankheiten lange für Fanfaronaden müssiger Charlatane, nach löblicher Sitte über das am meisten absprechend, was sie am wenigsten verstand. Unbefriedigt wird jeder Leser vorliegende Blätter aus der Hand legen, der es unterlässt, das bisher Gesagte zur deutlichen Erkenntniss zu bringen, da wir unmöglich den Schleier pathologischer Processe zu lüften vermögen, wenn eine klare Anschauung der physiologischen Verrichtung uns nicht die Propiläen derselben eröffnet.

Erster Abschnitt.

Physikalische Untersuchung des Herzens.

§. 36. Eine gerechte Missbilligung fand von jeher die Methode jener Ärzte, welche ohne Erforschung der Momente, die vor der Einführung der sogenanntem physikalischen Untersuchung, eine wenn auch nicht ganz sichere Erkenntniss einzelner Herzleiden möglich machten, mit Beseitigung aller historischen Quellen einer vorliegenden Krankheit, ohne Berücksichtigung der erregenden Ursache, und aller jener begleitenden Symptome, deren Würdigung in der »guten alten Zeit,« oft mit so überraschendem Scharfsinne gelang: alsogleich zu dem Plessimeter und dem Stethoskope greifen, meist diejenigen geringschätzend, die zwar auch in den auscultatorischen Phänomenen die *ultima ratio* der Diagnose erkennen, aber dennoch mit unermüdeter Sorgfalt auch die übrigen Symptome einer umsichtigen Prüfung unterziehen.

Wer einzig und allein die auscultatorischen Zeichen zu Rathe zieht, ist vor Irrthum in der Diagnose wohl eben so wenig gesichert, als wer ohne alle Berücksichtigung derselben, bloss seinem praktischen Takte und Blicke vertrauend, zum Ziele gelangen will; nur die Vereinigung beider Methoden, die ebenmässige Verschmelzung beider Schulen, vermag einen leitenden Faden in den oft wirr verschlungenen Pfaden zu reichen.

Getreu jenem Plane, dessen Ausführung ich durch eine mehrjährige Erfahrung als die zweckmässigste erkannte,

folgt nun die Erforschung der Erscheinungen, welche sich uns in der Herzgegend darbieten, in derselben Ordnung, welche ich bereits bei der Darstellung der Krankheiten der Respirationsorgane beobachtet habe.

A) Inspection der Herzgegend.

§. 37. 1) Im normalen Zustande sind beide Hälften des Thorax gleich gebildet; keine stärkere Wölbung, keine Hervortreibung ist in der Herzgegend zu unterscheiden; nur in dem Raume zwischen der 5—6. Rippe sehen wir ein leichtes Heben der Brustwand, welches mit jedem Herzschlage sich wiederholt, und durch das Anschlagen der Herzspitze an den Thorax hervorgerufen wird. Diese Bewegung ist deutlicher wahrnehmbar bei Kindern, bei schlanken Individuen mit elongirtem Thorax und sehr weiten Intercostalräumen, bei mageren; während bei fettleibigen Individuen mit sehr breitem Thorax die Pulsationen nur sehr schwach oder wohl auch gar nicht gesehen werden. Personen, die ein sehr kurzes Sternum haben, zeigen die Fortpflanzung des Herzstosses bis in das *Scrobiculum cordis,* welches mit jedem Stosse gehoben wird, mit der Diastole wieder zurücksinkt. Was immer die Action des Herzens bethätiget, reizende Speisen und Getränke, heftige Gemüthsbewegungen, starke Muskelanstrengungen etc. werden die Pulsationen besser hervortreten lassen, die aber doch nur in einem Intercostalraume an einer umschriebenen Stelle gesehen werden können. Es gibt uns somit die Inspection einen Beitrag zur Erkenntniss, mit welcher Kraft, und an welcher Stelle die Herzspitze die Brustwand berührt.

§. 38. 2) Im anomalen Zustande. Eine stärkere Wölbung und das Hervortreten der Herzgegend, mit lebhafter Erschütterung der Brustwand, in einem grösseren Umfange lässt uns auf Hypertrophie und Dilatation des Herzens schliessen. Ist die Pulsation so stark, dass durch die Kleider

und Decken hindurch das gewaltsame Heben der Brustwand gesehen werden kann, so muss eine grosse Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel vorhanden sein, oder sollte nur eine excentrische Hypertrophie der linken Kammer bestehen, so müsste diese mit einer Insufficienz der Aortenklappe verbunden sein. Ich hatte Gelegenheit ein Mädchen von 21 Jahren zu beobachten, dessen Herzschläge man in einer Entfernung von einigen Schritten sehen konnte, dessen Kopf bei jedem Herzschlage auf dem Kissen nach aufwärts gestossen wurde; die von meinem Collegen Dr. Dlauhy gemachte Section bestätigte die gemachte Diagnose und zeigte enorme Hypertrophie beider Kammern, mit Insufficienz der Mitralklappe und gleichzeitiger Insufficienz der Aorten-Klappe.

§. 39. Ein grosses Exsudat im Pericardium wird die Herzgegend stärker hervortreiben, die Intercostal-Räume erweitern, die Brustwand wird durch den Herzstoss kaum oder gar nicht gehoben. Jene undulirende Bewegung, welche von unten nach aufwärts schreiten und in mehreren Intercostal-Räumen wahrgenommen werden soll, auf welche weniger Erfahrene ein so grosses Gewicht für die Diagnose der Pericarditis legen, wird in der Mehrzahl der Fälle mangeln.

§. 40. Bei älteren Individuen mit magerem fastparalytischen Brustkorbe und sehr erweiterten Intercostalräumen sieht man bisweilen die Gegend, wo die Herzspitze anschlägt, hervorgetrieben, während der zunächst oben gelegene Zwischenrippen-Raum einsinkt; wenn die Herzspitze von der Brustwand zurücksinkt, wird eben dieser Intercostalraum (über der Mitte des Herzens) hervorgetrieben. Wir schliessen aus diesem scheinbaren Rückstosse auf Hypertrophie und Dilatation, die jedoch auch ohne diese Erscheinung vorhanden sein kann. Man hat nicht selten Gelegenheit mit der Diastole des Herzens ein gewaltsames Zurückziehen des *Scrobiculum cordis*, und darauf folgendes Hervortreiben zu be-

obachten; es wurde für ein diagnostisches Merkmal der Verwachsung des Herzens mit dem Pericardium angesehen, was es nicht ist, indem diese Erscheinung durch jede Hypertrophie und Dilatation erzeugt werden kann, wenn das Herz eine horizontale Lage einnimmt.

Ein anderer Irrthum, der noch von vielen getheilt wird, besteht darin, dass man auf Hypertrophie des rechten Herzens schloss, wenn die Hervortreibung der Rippen nahe am Sternalrande, auf Vergrösserung der linken Kammer, wenn diese in der seitlichen Präcordialgegend vorhanden war. Ich habe mich zu wiederholten Malen überzeugt, dass die Gegend der stärkeren Wölbung, keinen Schluss auf den Sitz der Hypertrophie fallen lasse.

§. 41. Krankheitsprocesse, welche das angrenzende Lungenparenchym verdichten, werden die Herzbewegungen in einer grösseren Ausdehnung sichtbar machen; und nicht selten sehen wir bei ausgebreiteter tuberculöser Infiltration den Thorax in bedeutendem Umfange durch die Herzbewegungen gehoben.

Jene pathologischen Processe, durch welche das Herz eine anomale Lagerung einnimmt (siehe unten §. 44), werden die Pulsationen der Spitze an einer anderen Stelle sichtbar machen. Ein grosses Aneurysma am aufsteigenden Theile der Aorta oder dem Bogen derselben, zeigt deutliche Pulsationen über dieser Stelle, während die Herzspitze gewöhnlich tiefer und etwas mehr nach links pulsirend gesehen wird.

B) Palpation der Herzgegend.

§. 42. Die flach aufgelegte Hand erforscht den Ort, an welchem die Herzspitze anschlägt, gibt somit für die Lage-Bestimmung des Herzens das wichtigste Zeichen; sie prüft die Stärke des Herzimpulses, den Raum, über welchen sich derselbe verbreitet, sic empfindet fremdartige Eindrücke, die sich durch die Action des Herzens dem Tastsinne kund geben; sie findet durch das Auflegen der Fingerspitzen in dem

Pulse der Arterien wichtige diagnostische Beiträge, und lehrt auch in Verbindung mit der Inspection selbst in dem Venen-Systeme auftretende Symptome nach ihrem vollen Rechte würdigen.

1) Lage des Herzens.

§. 43. a) Im normalen Zustande. Legt man die Fingerspitzen in den fünften Intercostalraum, so fühlt man den Anschlag der Herzspitze, welche uns somit einen fixen Punkt zur Bestimmung der übrigen Gegenden liefert; über ihr liegt der linke Ventrikel, etwas höher und näher gegen das Sternum finden wir die rechte Kammer. Eine am unteren Rande der dritten Rippe gezogene Linie bezeichnet uns die Lage der halbmondförmigen Klappen.

Es ist bekannt, dass das Herz allenthalben vom Lungenparenchyme bedeckt ist, so dass nur in der Nähe des Sternums an der 4—5. Rippe ein rautenförmiger Raum von $1\frac{1}{2}$ bis 2 Zoll frei bleibt, welcher der oberen Gegend des rechten Ventrikels entspricht. — Im zarten Kindesalter, in welchem das Lungengewebe fast den ganzen Thorax ausfüllt, ist der Raum, in welchem das Herz unbedeckt unter der Brustwand liegt, geringer, in vorgerückteren Lebensjahren nimmt das Lungenparenchym an dem Marasmus aller Organe seinen Antheil, und zieht sich mehr und mehr von der frei hervortretenden vorderen Fläche des Herzens zurück.

Bei Kindern fühlt man das Anschlagen der Herzspitze tiefer unten als bei Erwachsenen; bei Frauen höher oben als bei Männern. Einen tieferen Standpunct nimmt das Herz ein bei mageren schlanken Individuen, die einen elongirten Thorax haben, bei einer aufrechten Haltung des Körpers, im höher vorgerückten Alter; eine höhere Lagerung hat das Herz hingegen bei Menschen von gedrungenem Wuchse mit weitauseinander stehenden Schulterblättern, bei einer horizontalen Lage, bei schwangeren Frauen.

§. 44. b) Im anomalen Zustande. Einen höheren Standpunkt nimmt das Herz ein, wenn durch schnell eintretende Anämie das Herz dem Zuge der kräftig sich contrahirenden Gefässstämme nach aufwärts folgen muss, wenn das Diaphragma durch übermässige Ausdehnung des Unterleibes durch tropfbare oder gasförmige Flüssigkeiten nach aufwärts gedrängt, wenn grosse Aftermassen in der Bauchhöhle gebildet, der linke Leber-Lappen sehr vergrössert, oder durch Krankheiten der rechten Brusthöhle nach aufwärts getrieben wurde.

Tiefer steht das Herz bei sehr herabgekommenen Individuen, bei vorhandener scorbutischer Dycrasie, bei Typhösen, in welchen die Stämme der grossen Gefässe an der Atonie alle übrigen Gebilde Theil nehmen; bei grösseren Exsudaten im Pericardium (nicht immer) bei Verwachsung des Herzens mit dem Pericardium, bei Aneurysmen der aufsteigenden Aorta, bei einem ausgebreiteten Emphyseme der linken Lunge, welche zugleich mit dem Zwerchfelle das mit demselben verwachsene Pericardium nach abwärts drängt, bei grosser Relaxation der Bauchwände nach der schnellen Entleerung einer bedeutenden Quantität von gasförmigen oder tropfbaren Flüssigkeiten.

§. 45. Auf eine verticale Lage des Herzens schliessen wir, wenn die Spitze desselben gegen das Sternum oder die Herzgrube hin gedrängt ist, welches bei jeder Systole hervorgetrieben wird, mit der Diastole aber zurücksinkt. Exsudate im linken Thorax, vesiculäres Emphysem und Pneumothorax, grosse Aftergebilde, sind die häufigsten Quellen dieser Erscheinung. Grosse pleuritische Ergüsse und Pneumothorax der linken Seite werden uns bisweilen die Pulsationen der Herzspitze im rechten Brustraume auffinden lassen.

Bei einer horizontalen Lagerung des Herzens werden wir den Impuls desselben mehr nach links wahrnehmen. Ausser jenen krankhaften Zuständen, welche zugleich eine

höhere Lage des Herzens bedingen, rechnen wir hieher noch grosse Hypertrophie und Dilatation des Herzens, die aneurysmatische Ausdehnung der aufsteigenden Aorta, und flüssige Ergüsse im Pericardium. Die Ursache, welche eine Verdrängung des Herzens nach links bedingt, ist nach Dr. Skoda um so gewichtiger, je weiter nach links man die Herzspitze anschlagen fühlt.

Ich entdeckte an einem Kranken das Anschlagen der Herzspitze unter der rechten Brustwarze, ohne dass eine der oben angeführten Ursachen diese so bedeutende Lageveränderung erzeugt hätte; die genauere Untersuchung liess keinen Zweifel über die Versetzung der sämmtlichen Eingeweide, eine Entdeckung, deren Wahrheit durch das Zeugniss competenter Richter volle Bestätigung fand, an einem Lebenden aber in Deutschland wahrscheinlich zum ersten Male gemacht wurde. Die ausführliche Beschreibung dieser Anomalie dürfte hier eben so entbehrlich sein als die detaillirte Aufzählung der Lagerungen des Herzens ausserhalb des Körpers oder ausserhalb der Brusthöhle, welche einem anderen Forum zugewiesen werden müssen.

Verkrümmungen der Wirbelsäule, sie mögen nach was immer für einer Richtung hin gehen, das Einsinken des linken Thorax nach lange bestandenem pleuritischen Ergusse, Verwachsungen der beiden linken Pleuraflächen, Atrophie der linken Lunge, durch was immer bedingt, müssen auf die Lagerung des Herzens einen leicht begreiflichen Einfluss ausüben, und unumgänglich nöthig ist es desshalb, die ganze Conformation der Brusthöhle der aufmerksamsten Prüfung zu unterziehen.

§. 46. So leicht sich auch jedermann durch das Auflegen der Hand auf die Herzgegend, insbesondere bei vorwärts geneigter Haltung des Körpers von dem Anschlage des Herzens an die Brustwand überzeugen kann, so ist doch die Ursache, durch welche die Herzspitze an die Thoraxwandung getrieben wird, noch kaum genügend aufgehellt, und

sehr differente Meinungen finden in ausgezeichneten Physiologen und Ärzten hierüber warme Vertheidiger; nur einzelne der versuchten Erklärungen mögen hier ihre Stelle finden.

Senac gibt an, dass durch die Zusammenziehung des Ventrikels die Klappe gegen den Vorhof zurückgetrieben, das über denselben liegende Blut schnell in das Atrium hinaufgedrängt, und so die in selben enthaltene Blutmasse vermehrt werde. Das linke Atrium finde auf dem Körper des 4. Wirbels einen festen Stützpunct. Wird also eine gewisse Menge Blutes in das Atrium zurückgedrängt, und vermehrt es die schon in diesem befindliche Blutmasse, so dehnt es den Vorhof plötzlich mit einer Kraft aus, die auf dessen Stützpunct zurückwirkt; auf diese Weise wird das Herz mit der ganzen Kraft, mit welcher die Systole des linken Ventrikels wirkt, nach vorne gestossen. — Nur die Meinung, dass die zwei- und dreispitzige Klappe vollkommen geöffnet, und bei der Diastole an die Kammerwandungen angedrückt, bei der darauffolgenden Systole aber in ihrer ganzen Flächenausbreitung nach aufwärts getrieben werden, konnte Senac's Ansicht erzeugen. Wir wissen aber, dass die Atrio-Ventricular-Klappen nur zum Theile sich öffnen, und stets in einer bestimmten Richtung erhalten werden, mithin durch ihr Schliessen keine sehr bedeutende Blutmasse in den Vorhof zurücktreiben können, es fällt daher jeder Stützpunct dieser Theorie hinweg.

Nach Gendrin verkürzt sich bei der Systole zwar die Achse des Herzens, aber durch die Verlängerung der grossen Arterien beim Einströmen des Blutes in dieselben steige es herab; dieses Herabsteigen gleiche die Wirkung der Verkürzung aus, und treibe die Spitze des Herzens gegen die Brustwand hin; der linke Ventrikel besitze überdiess die meisten Muskelfasern, folglich sei die Muskelthätigkeit am hinteren Theile, wo die Wirbelkörper einen festen Stützpunct darbieten, am stärksten; es befinde sich mithin hier die grösste Kraft, welche der mittleren Wand des

Herzens diese sphärische Form gibt, durch welche gleichzeitig das Herz auf seine Unterlage einen Stoss ausübt, von ihr abspringt, und an die vordere Brustwand anschlägt.

Die von Dr. Heine versuchte Erklärung des Herzstosses durch die Contraction der Papillarmuskeln kann schon desshalb keine Giltigkeit finden, weil wir aus dem Ursprunge den Verlauf und die Anheftung, insbesondere aber aus der Stärke der Papillarmuskeln eine so gewaltsame Wirkung nicht begreifen, und weil dic Umbeugung der Herzspitze auch dann noch fortdauert, wenn die Papillarmuskeln durch eine Schere zerstört werden.

§. 47. Zu lebhaften Controversen führte Gutbrod's sinnreiche Anwendung eines physikalischen Gesetzes zur Erklärung des Herzstosses, eine Ansicht, die Dr. Skoda ungeachtet aller von Kürschner, Müller, Messerschmid u. A. erhobene Einwürfe auch in der neuesten Auflage seines unübertroffenen Werkes mit gewohntem Scharfsinne vertheidiget.

»Wenn eine Flüssigkeit aus einem Gefässe ausfliesst, hört die Gleichförmigkeit des Druckes auf, den die Gefässwandungen erleiden, indem an der Ausflussöffnung kein Druck Statt findet, welcher aber an der der Ausflussöffnung entgegenstehenden Wand fortbesteht. Dieser Druck bringt das Segner'sche Rad in Bewegung, er verursacht das Stossen der Schiessgewehre, das Zurückspringen der Kanonen etc. etc. Bei der Zusammenziehung der Herzkammern verursacht der Druck, den das Blut auf die der Ausflussöffnung gegenüberstehenden Wandung des Herzens ausübt, eine Bewegung des Herzens in der der Ausflussöffnung entgegengesetzten Richtung, und diese Bewegung verursacht den Stoss gegen die Brustwand.«

Valentin schnitt mit einer Schere ein Stück von der Herzspitze eines Frosches ab, wodurch die Arterienmündung eine Gegenöffnung erhielt. Nothwendig hätte somit der Herzstoss aufhören sollen, oder doch wenigstens geschwächt werden müssen; allein beides geschah nicht. Dr. Skoda er-

wiederte hierauf, dass auch kein Beweis vorliege, dass beim Frosche der Gegendruck des Blutes den Herzstoss erzeuge, da das Froschherz nie eine Bewegung nach abwärts macht. Wenn demnach der Gegendruck des Blutes gar keinen Einfluss auf den Herzstoss haben sollte, so liege der Grund nur in der Langsamkeit der Contraction, oder in der zu geringen Quantität des Blutes. — Allein das Froschherz zeigt einen deutlichen Stoss; es füllt sich während der Diastole mit Blut, und seine Contraction ist so kräftig, als sie zur Fortbewegung der enthaltenen Blutmenge sein muss; wenn somit auch die Muskelwirkung geringer ist als bei höher entwickelten Thieren, so ist denn doch die Kraft und Schnelligkeit der Systole im Froschherz eben so gut proportional zur Menge des auszutreibenden Blutes, als die Kraft und Schnelligkeit der Contraction im Verhältnisse steht zur Quantität der Blutmasse im Menschen; es kann somit der oben angeführte Grund der Langsamkeit der Contraction oder der geringeren Quantität des Blutes im Frosche keine Giltigkeit haben. Überdiess setzt im Froschherze eben so wie im Menschenherze die Ausflussöffnung keinen Widerstand entgegen, während der Druck an der gegenüberliegenden Wand fortdauert; wäre die Anwendung des physikalischen Gesetzes richtig, es müsste hier wie dort ohne Ausnahme sich bestätiget zeigen. Valentin öffnete an dem Herzen eines Kaninchens beide Kammern durch das Abschneiden der Herzspitze; der Herzstoss zeigte keine Veränderung selbst dann, als in beide Kammern Glasröhren eingeführt, und sowohl der Lungenarterie als der Aorta Gegenöffnungen gemacht waren; der Herzstoss dauerte selbst dann noch fort, als kein Blut mehr im Herzen kreiste. (Valentin Phys. 1844. 1. B. 425.)

Wenn die Vorhöfe zerstört, die Atrio-Ventricular-Klappen hinweggenommen, die Sehnen der Papillarmuskeln durchschnitten werden, immer wird dennoch die Spitze des Herzens gehoben werden, der Herzstoss noch fortdauern. Ein unversehrtes, aus der Leiche eines eben getödteten Thieres

herausgenommenes Herz wird nach der Entfernung seines ganzen Blutgehaltes noch seine eigenthümliche Bewegung auf angebrachte Reize wiederholen, so lange die Reizempfänglichkeit in demselben nicht erloschen ist. — Ohne es in Abrede zu stellen, dass wir zur Erklärung der Herzbewegungen und ihres Einwirkens auf den Gesammtkreislauf die Hilfe physikalischer Gesetze nicht entbehren können, glaube ich dennoch kaum, dass nach dem bisherigen Angeführten die Ansicht Gutbrod's sich länger vertheidigen lässt.

§. 48. In dem Baue des Herzens selbst, und in seiner Lagerung müssen die Bedingnisse gesucht werden, durch welche das Heben der Spitze, und der Stoss an die Brustwand zu Stande gebracht wird. Vom grossen Belange ist hierbei die Streckung der beiden arteriellen Hauptstämme, welche bei der Systole des Herzens durch die neueindringende Blutwelle in die Länge gedehnt werden, ein Vorgang, den man bei älteren mageren Individuen, bei jedem Pulsschlage schon durch den Gesichtssinn an der *arteria temporalis*, oft auch an der *radialis* wahrnehmen kann; beide Arterien werden nach abwärts gestreckt, mit ihnen zugleich rückt das Herz nach abwärts in derselben Richtung, und diess um so mehr, je länger und dehnbarer beide Gefässe sind. — Die Muskelfasern des Herzens gehen zumeist von den faserknorpeligen Öffnungszweigen der Basis aus, laufen theils schief, theils in Spiralen bis zur Spitze, wo sie zum Theile umbiegen, da sie nun aber ihren fixen Punct haben, so erklärt sich daraus das Heben, und Vorwärtsbeugen des Herzens, selbst dann, wenn die Spitze abgeschnitten war. Nach Valentin tritt diese Wirkung um so leichter ein, als durch die verschiedene Action desselben auch der Schwerpunct verändert werden muss, welcher während der Systole der Kammern durch die beginnende Anfüllung der Vorhöfe mehr nach rückwärts in die Nähe der Arterienursprünge, im nächsten Augenblicke aber nach vorwärts fallen wird. Ge-

wiss dürfte hierbei die Formveränderung des Herzens, welches bei der Systole sphärisch wird, und auf die unterliegende Wirbelsäule einen Anstoss ausübt, nicht ohne Einfluss sein, so dass wir nicht mit Unrecht den Herzstoss als die resultirende Wirkung mehrfacher Kräfte betrachten werden.

Die Stärke des Herzstosses.

§ 49. Die Kraft, mit welcher das Herz an die Brustwand anschlägt, gilt uns als der sichere Massstab der Schnelligkeit der Contraction, und der Entwicklung der Muscularsubstanz des Herzens, deren Intensität wir theils durch die flach aufgelegte Hand, theils durch das mittelbare oder unmittelbare Anlegen des Ohres mit Hilfe des Tastsinnes prüfen.

Kräftig und kurz ist der Anschlag an der bezeichneten Stelle bei Kindern und Frauen, bei mageren langen Individuen, bei aufrechter Haltung oder stärkerer Vorwärtsbeugung des Körpers, bei der Exspiration. Kaum an der aufgelegten Hand zu unterscheiden, oder an den stärker in den Intercostalraum angepressten Fingern zu fühlen, ist er bei Menschen mit sehr breiter Brust, bei starker Entwicklung der Weichtheile, bei der Rückenlage, im Momente des Einathmens, wo die ausgedehnte Lunge sich über die ganze vordere Fläche des Herzens lagert, und durch ihr elastisches Gewebe die Gewalt des Stosses bricht.

Heftige Muscular-Anstrengung, schnelles Gehen, Ersteigen von Anhöhen, Stiegen, etc. aufregende Gemüthsaffecte, der übermässige Genuss reizender Substanzen, vorhandene entzündliche Leiden anderer Organe, insbesondere solche, welche die Sphäre der Respirationsorgane betreffen, werden durch die krankhaft gesteigerte Thätigkeit des Herzens uns einen stärkeren Impuls fühlen lassen, welcher kürzere oder längere Frist nach dem Erlöschen der erzeugenden Ursache wieder verschwindet.

§. 50. Der Herzstoss ist verstärkt:

1) Bei einem einfach hypertrophischen Herzen.

2) Bei Hypertrophie und Dilatation eines oder beider Ventrikel.

3) Bei beginnender Pericarditis, bevor noch ein grösserer Erguss geschehen.

4) Bei Verwachsung des Herzens mit dem Pericardium, wenn die verbindende organisirte Exsudat-Schichte nicht schon eine bedeutende Verödung des Muskelapparates gesetzt.

5) Bei Pneumonie oder ausgebreiteter tuberculöser Infiltration der linken Lunge, welche durch Verdichtung des Parenchymes ein gut leitungsfähiges Medium abgeben.

6) Wenn beide linken Pleuraflächen mit einander verwachsen sind, und dadurch Atrophirung des peripherischen Lungenparenchymes herbeiführten.

7) Wenn ein linksseitiges pleuritisches Exsudat nach längerem Bestehen aufgesaugt, die geschrumpfte Lunge nicht mehr ausgedehnt wurde, und der Thorax darüber einsank. (Vide I. Thl. p. 1.)

Ein normal construirtes Herz, dessen Thätigkeit unter der Einwirkung obengenannter Ursachen übermässig gesteigert wurde, gibt uns durch Inspection und Palpation dieselben Erscheinungen, die ein einfach hypertrophisches Herz darbietet, und nur die Percussion vermag uns hier vor einem Irrthume in der Diagnose zu bewahren, da bei einem gewaltsam pulsirenden hypertrophischen Herzen der Schall wohl in einem grösseren Umfange gedämpft sein muss.

§. 51. Wir bemerken nicht selten, dass bei Herzkranken einige Minuten hindurch ein sehr lebhafter Stoss empfunden wird, der aber dann fast völlig verschwindet, um nach einiger Zeit wieder zu erscheinen; für uns gilt diess als Zeichen der Hypertrophie und Dilatation des einen Ventrikels mit normaler Weite oder sogar mit Verengerung des andern. Mit Recht macht Dr. Skoda darauf aufmerksam, dass zur Stärke des Herzstosses wohl auch die Quantität des ausgetriebenen Blutes einen wichtigen Beitrag liefere. Das

Missverhältniss, welches dadurch in der Lungenblutbahn gesetzt wird, ist die Ursache obiger Erscheinung, auf welche uns nicht selten die Kranken selbst aufmerksam machen.

Wenn die aufgelegte Hand oder bei der Auscultation der Kopf des Untersuchenden mit jedem Schlage zugleich mit der Brustwand gehoben wird, und nach demselben wieder zurücksinkt, so schliessen wir auf Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel oder auf excentrische Hypertrophie der linken Kammer mit gleichzeitigem Fehler an den Aorten-Klappen.

§. 52. Weniger sicher sind die Schlüsse, welche wir aus dem schwächeren oder gänzlich mangelnden Herzstosse ableiten; der Herzstoss ist zwar vermindert:

1) Bei Dilatation mit Verdünnung der Wandungen.

2) Bei Pericarditis mit grossem serösen oder plastischen Ergusse.

3) Bei Pericarditis mit einem decomponirten Exsudate, wenn dieses auch in geringerer Menge vorhanden.

4) Bei Lungenemphysem.

5) Bei seröser Infiltration der Wandungen des Thorax.

6) Bei allen Schwächekrankheiten, Anämie, Typhus im zweiten Stadium, Chlorose, wo nur zeitweilig heftige kurze Pulsationen eintreten.

Aber nicht selten ist der Herzschlag sehr schwach oder auch gar nicht aufzufinden bei Individuen, in welchen auch die sorgfältigsten Untersuchungen keine krankhaften Erscheinungen aufzuspüren vermag.

§. 53. Hope machte zuerst aufmerksam auf einen scheinbar doppelten Anschlag des Herzens, den er mit dem Namen des Rückstosses (*bak-stock*) bezeichnet. Wenn nämlich beide Ventrikel hypertrophirt und erweitert sind, so wird die aufgelegte Hand und das auscultirende Ohr nicht nur bei jeder Systole kräftig erschüttert, sondern man erhält auch bei der Diastole einen Impuls, der die Brustwand nicht hebt, nicht von einem wiederholten Anschlage des Herzens her-

rührt, sondern durch das Zurücksinken desselben gegen die Wirbelsäule entstehen dürfte. Nach Kallenbach hat man das Gefühl, als ob das Herz sich nur allmälig aufblähe, zuerst mit einem Theile, dann mit seiner ganzen Oberfläche die Thoraxwandung berühre, und dann zurücksinke. Diese von Bouillaud, Gendrin, Hope etc. gemachte Erfahrung fand ich zu wiederholten Malen bestätiget; man beobachtet diesen scheinbaren Rückstoss auch dann, wenn ein grösseres linksseitiges Exsudat das vertical gelagerte Herz weit nach der rechten Seite gedrängt hat, wo man an der Herzspitze mit der Systole einen Impuls empfindet, 1½ Zoll über dieser Stelle aber mit der Diastole ebenfalls ein Heben der Brustwand unterscheidet. Eine gleichzeitige Verlängerung der Aorta und ein tieferer Stand des Herzens lassen diese Erscheinung noch deutlicher erkennen. Laennec glaubte dieselbe einer Contraction der Vorhöfe zuschreiben zu müssen, die übrigens wohl kaum im Stande sein dürfte, eine wahrnehmbare Erschütterung der Brust zu bewerkstelligen.

§. 54. Gewöhnlich nur in einem Zwischenrippenraume unterscheidet man im normalen Zustande den Anschlag des Herzens, der sich am Thorax magerer Individuen, bei weiteren Intercostalräumen, bei verstärkter Herzthätigkeit auch zwischen der 4—5. Rippe fühlen lässt. Je weiter man von der Gegend des linken Ventrikels sich entfernt, um desto undeutlicher wird der Impuls des Herzens. Bei Kindern fühlt man die Pulsationen in einer grössern Ausdehnung als bei Erwachsenen (nicht selten bis zur rechten Clavicula), bei Frauen in einem grösseren Raume als bei Männern; bei dickleibigen Personen mit sehr kurzem Sternum fühlen wir die Pulsationen bis in die Herzgrube sich verbreitend.

§. 55. Im anomalen Zustande kann der Impuls des Herzens in einem grösseren Flächenraum gefunden werden:

a) Bei Krankheiten des Herzens: einfacher Hypertrophie, Erweiterung, Hypertrophie zugleich mit Dilatation.

b) Bei Krankheiten des Pericardium: Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel, serösen Ergusse, grossen krebsigen Wucherungen.

c) Bei Krankheiten des umliegenden Lungenparenchymes, welche Verdickung des Gewebes zur Folge haben, Hepatisation, Tuberculose, Infiltration, Exsudation in der linken Brusthöhle.

d) Bei übermässiger Vergrösserung der Leber mit gleichzeitigem Aufwärtsdrängen des linken Lappens.

Sehr grosse Hypertrophie und Dilatation insbesondere mit gleichzeitig bestehendem Aorten-Klappenfehler werden den Herzimpuls bisweilen auch an der Rückenfläche des Thorax fühlen lassen.

Bei aneurysmatischen Ausdehnungen des aufsteigenden Theiles und des Bogens der Aorta werden wir an der entsprechenden Stelle deutliche Pulsationen unterscheiden, während wir den Anschlag des Herzens an einer davon mehr oder weniger entfernten Stelle auffinden werden.

§. 56. Es ist eine nicht oft bekämpfte Meinung, dass die Richtung, in welcher man die Pulsationen in einem grösseren Raume fühlt, für die Diagnose eines vorliegenden Falles von grosser Wichtigkeit sei, und es mangelt nicht an Ärzten, die ein ganz besonderes Aplomb darauf legen zu müssen glauben, ob man den Impuls an 3 — 4 neben einander gelegten Fingerspitzen nach der Querrichtung (was eine Vergrösserung des rechten Herzens andeute), oder mehr nach dem Längendurchmesser des Herzens fühle (woraus auf eine Vergrösserung des linken Ventrikels zu schliessen sei); es beruht diese Meinung auf einer durchweg theoretischen Voraussetzung, die in der Erfahrung grossentheils nicht stichhaltig ist, indem z. B. ein horizontal gelagertes Herz immer in einer grösseren Querausdehnung pulsiren wird, mag auch der linke Ventrikel allein vergrössert sein, während das mehr vertical gelagerte in der grösseren Längenrichtung pulsirt, wenn Hypertrophie der rechten Kammer zugegen ist.



Das Katzenschwirren.

§. 57. Bisweilen fühlen wir in der Herzgegend ein eigenthümliches Erzittern, Oscillationen, die mit der Systole des Herzens gewöhnlich isochronisch sind, derselben auch vorausgehen, die Wahrnehmung erregen, als ob man die Hand auf den Hals einer behaglich schnurrenden, spinnenden Katze gelegt hätte, und desshalb schon von Laennec mit dem Namen des Katzenschwirrens bezeichnet wurden. Corvisart, welcher zuerst darauf hinwies, nennt es ein ganz eigenthümliches, nicht mit Worten zu beschreibendes Geräusch, welches man empfunden haben müsse, um eine klare Vorstellung desselben zu haben; die aufgelegte Hand empfinde in der Präcordialgegend ein eigenthümliches Brausen. Am deutlichsten ahmt man dasselbe nach, wenn man mit einer mässig steifen Bürste über die mit einem weichen Handschuhe bekleidete hohle Handfläche streicht; ähnliche Vibrationen unterscheidet man auch, wenn man die flache Hand auf den Larynx eines sprechenden Menschen legt.

Das Katzenschwirren ist bei demselben Kranken mit wechselnder Stärke vorhanden; es kann sogar zeitweilig ganz aufhören, z. B. bei grosser Ruhe des Patienten, tritt aber augenblicklich wieder hervor, wenn man denselben eine, auch nur geringere, körperliche Bewegung machen lässt.

§. 58. Laennec, gewiss verleitet von seiner übergrossen Vorliebe, mit welcher er rein nervöse Affectionen des Herzens eine so grosse Rolle vor allen organischen Leiden spielen liess, schrieb die Ursache dieser eigenthümlichen Schwingungen einzig und allein der krankhaften Innervation des Herzens zu. Allein wenn auch in seltenen Fällen ein sehr schwaches Schwirren in der Herzgegend bei hysterischen Frauen und chlorotischen Mädchen gefühlt werden mag, in der bei weiten grösseren Mehrzahl der Fälle ist es eben von Fehlern der Klappen und der Herzmündungen abhängig, und scheint überhaupt nur dort zu entstehen, wo bei

hinlänglicher Contractionskraft des Herzens der mächtig bewegte Blutstrom durch eine enge Öffnung sich durchdrängen, oder eine durch Rauhigkeiten uneben gewordene Bahn zurücklegen muss (also Insufficienz der Mitral-Klappe, Stenose des *ostium arteriosum aortae*, Rauhigkeiten, Excrescenzen, die an einer oder der anderen Mündung zugegen sind); da überdiess die genannten Fehler unverhältnissmässig häufiger im linken als im rechten Ventrikel vorkommen, so können wir aus der Gegenwart des Katzenschwirrens mit ziemlicher Sicherheit auf eine Krankheit des linken Ventrikels schliessen.

§. 59. Die Kraft und Schnelligkeit, mit welcher die Systole des Herzens zu Stande kommt, die Blutmenge, welche durch dieselbe bewegt wird, müssen auf das Entstehen und die Intensität jenes schwingenden Reibens einen leicht begreiflichen Einfluss ausüben, und es vermindert sich seine Intensität, ja es verschwindet auch gänzlich, wenn in Folge der weiter schreitenden organischen Entartung, die Entleerung des Herzens nur sehr unvollkommen zu Stande gebracht wird, seine Bewegungen nur ohnmächtig, die fortgeschaffte Blutmasse nur geringe ist. Mit Recht warnt daher G e n d r i n vor dem Irrthume, aus dem Aufhören des Schwirrens eine Besserung des Grundleidens erkennen zu wollen, indem diess gerade das Gegentheil beweiset, und die Unzulänglichkeit des Herzens zur Vollbringung seiner Function mehr als irgend ein anderes Symptom bezeichnet.

Einer Berücksichtigung nicht unwerth ist die Stelle, an welcher das Katzenschwirren am deutlichsten wahrgenommen wird; so dürfen wir mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Erkrankung der Mitral-Klappe schliessen, wenn die Oscillationen über der Brustwarze in der Gegend des dritten Intercostal-Raumes fühlbar sind; während die erzeugende Ursache der arteriellen Mündung oder der Aorta selbst zuerkannt werden soll, wenn die Schwingungen in der Gegend des Aorten-Stammes am stärksten hervortreten.

§. 60. Wenn in Folge eines entzündlichen Processes im Pericardium nach Abstossung der glatten Epitheliumflächen plastische Exsudatmassen sich bilden, welche auf der Oberfläche des Herzens und auf der freien Fläche des Pericardium in verschiedener Mächtigkeit sich anlagern, so wird das Herz bei seinen Bewegungen immer an der rauh gewordenen Fläche des Pericardium anstreifen, und dadurch eine Reibung (*affrictus*) erzeugen, wenn nicht ein gleichzeitig vorhandener flüssiger Erguss ein stärkeres Anstreifen verhindert. Diese Reibung wird nicht selten an der aufgelegten Hand fühlbar, bisweilen nur an einer kleinen Stelle momentan, als schwaches Anstreifen, in anderen Fällen über einen grösseren Raum verbreitet, anhaltend, als intensives Schaben, oft so stark, dass der Kranke selbst uns auf diese Wahrnehmung aufmerksam macht. Dieses Reibungsgeräusch des Pericardium wird eine geübte Hand in der Mehrzahl der Fälle von dem Katzenschwirren ohne grosse Mühe unterscheiden; weniger Geübte werden durch die weiter unten angegebenen auscultatorischen Erscheinungen das eine Geräusch mit Sicherheit von dem anderen zu sondern vermögen.

---

§. 61. Eine bekannte Thatsache ist es, dass die Herzbewegungen nach einem bestimmten Rhythmus sich folgen, dass das Anschlagen der Spitze nach gleichsmässigen Intervallen sich wiederhole. Unregelmässigkeit in der Action des Herzens, gestörter Rhythmus der Reihenfolge seiner Contractionen galt seit einer langen Reihe von Jahren als ein vielbedeutendes Zeichen einer organischen Herzkrankheit. Aber die nüchterne Beobachtung liefert zahlreiche Beispiele eines gestörten Rhythmus, einer unregelmässigen Herzaction, ohne dass die sorgfältigste Untersuchung ein organisches Leiden zu entdecken im Stande war, während es wieder keine organische Krankheit gibt, welche nicht mit einem regelmässigen Rhythmus in den Bewegungen des Herzens bestehen könnte; es entbehrt somit eine auf das Symptom eines gestörten

Rhythmus construirte Diagnose jeder wissenschaftlichen Begründung.

Der Puls der Arterien.

§. 62. Durch die Systole der Herzkammer wird eine bestimmte Menge Blutes in die Arterien getrieben, die schon früher darinnen enthaltene Blutsäule fortgedrängt, das Lumen der Arterien durch die Ausdehnung der elastischen Wände erweitert, das Rohr zugleich in die Länge gestreckt. Ein Irrthum wäre es, in dem Augenblicke der Herzcontraction einen leeren Raum in den Arterienstämmen annehmen zu wollen, da die Stelle, von welcher die eingeschlossene Säule dem Drucke weichend fortrückt, alsogleich von einer neu andringenden Welle erfüllt wird.

§. 63. Das Einströmen des Blutes erzeugt in der schon früher enthaltenen Säule und in den elastischen Arterien-Wandungen eine Wellenbewegung, die sich dem ganzen Arterien-Systeme mittheilt, uns den Puls desselben darstellend. Es ist mithin der Puls abhängig von der Systole des Herzens, und stimmt rücksichtlich der Zahl und des Rhythmus vollkommen mit derselben überein; es ist eben so wenig möglich, dass ein Pulsschlag ohne vorhergehende Herzcontraction gefühlt werde, als es denkbar ist, dass die Arterien des Körpers nicht isochronisch pulsiren, und innerhalb einer bestimmten Zeit eine ungleiche Anzahl von Schlägen machen, oder dass Krankheiten der Arterien den Rhythmus des Pulses verändern sollten. — Wenn auch der auf flüssige Körper in einem geschlossenen Raume geschehene Anstoss sich mit der grössten Geschwindigkeit nach allen Richtungen fortpflanzt, bedarf er doch zu seiner weiteren Verbreitung immer eines, wenn auch noch so geringen Zeitabschnittes, und es muss der Puls zwar in der Nähe des Herzens isochronisch mit der Systole desselben sein, aber um desto später gefühlt werden, je weiter die Arterie von dem Herzen entfernt ist.

§. 64. Die Kraft und Schnelligkeit, mit welcher das Herz sich zusammenzieht, die Menge des in einer bestimmten

Zeit durch dasselbe fortgetriebenen Blutes, der Zustand des Gefässsystemes, bezüglich seines Blutinhaltes und seiner Wandungen, sind die Momente, welche die Qualitäten des Pulses bestimmen, und jene für die Diagnostik und Therapie so hochwichtigen Zeichen eines schnellen, langsamen, vollen, leeren, gespannten, unterdrückten, harten, weichen, zitternden, grossen, kleinen Pulses erklären lassen, die ungeachtet alles Wechsels der medicinischen Systeme ihren unveränderlichen Werth nie verlieren konnten. Nur jene subtilen Differenzen eines wurmförmigen, kriechenden, mäuseförmigen, tanzenden, sägeförmigen, halbhüpfenden etc. Pulses, durch welche unsere Vorfahren das unenthüllte Mysterium krankhafter Processe noch geheimnissvoller machten: sie haben, wie so manche andere Subtilitäten obscurer Scholastiker in unsern Tagen ihre scheinbare Bedeutung verloren.

Gewagt wäre der Schluss; aus dem Verhältnisse des Arterienpulses zur Herzthätigkeit, auf bestimmte krankhafte Veränderungen desselben; doch liefert die genaue Prüfung desselben nicht ganz werthlose diagnostische Beiträge.

§. 65. Einfache Hypertrophie des Herzens muss neben einem vollen harten Pulsschlage kräftige Kammer-Contractionen unterscheiden lassen. Ist der Herzschlag stark und heftig, sind die Zeichen einer Hypertrophie deutlich ausgesprochen, der Puls aber in den Arterien klein schwach und leicht zu unterdrücken, so dürfte eine Insufficienz der Mitral-Klappe vorhanden sein, so dass durch jede Systole ein Theil des Kammerinhaltes in den Vorhof zurückgetrieben, auf diese Weise also nur eine geringe Quantität Blutes dem arteriellen Systeme überliefert werden kann.

Pericarditis setzt am Beginne der Krankheit häufig sehr starke Muskelcontraction, mit einem zwar beschleunigten, aber nicht scharf marquirten Pulse, so dass die arterielle Diastole einer nur unvollkommenen Contraction weicht, und ein Pulsschlag mit dem nächstfolgenden gleichsam zusammenfliesst. Mit der Ausscheidung einer beträchtlichen

Menge Exsudates wird die Gewalt des Herzstosses an die Brustwand gebrochen, womit der weiche, leicht zu unterdrückende Puls im vollen Einklange steht. — Endocarditis gibt keine charakteristischen, im Pulse wahrnehmbaren Erscheinungen.

§. 66. Vom grössten Belange ist der Puls bei Hypertrophie des linken Ventrikels, bedingt durch eine Insufficienz der Aorten-Klappen; da die Qualität desselben so ganz charakteristisch ist, dass man ihn nur einmal aufmerksam geprüft haben darf, um aus ihm allein die richtige Diagnose stellen zu können. Ich bezeichne diesen Puls schon seit lange mit dem Worte »schnellend,« welches ganz richtig durch *vibrans* übersetzt würde; die hart gespannten Arterienhäute werden durch die andringende Blutwelle kräftig ausgedehnt; allein sie sinken eben so schnell wieder zurück, indem (Dr. Löbl) die Arterie sich bei jeder Systole plötzlich und vollständig entleert, da die Blutwelle nicht nur nach vorwärts getrieben wird, sondern auch durch die Regurgitation in den linken Ventrikel eine rückgängige Bewegung macht. Nach Gendrin ist jede folgende Erweiterung der Arterie nur eine einfache Verstärkung der vorhergehenden.

Hypertrophie des linken Ventrikels mit bedeutender Verengerung der Aorten-Mündung erzeugt einen härtlichen kurzen, Hypertrophie des rechten Herzens mit gleichzeitiger Stenose am linken *ostium venosum* einen leeren weichen Puls, da in beiden Fällen nur eine geringe Quantität Blutes in den arteriellen Kreislauf gelangen kann.

§. 67. Schnell entstandene Anämie, durch was immer für eine Ursache herbeigeführt, setzt neben starken Herzklopfen einen leeren, schwachen, zitternden Puls; bei *Cholorosis* und acuter Blutzersetzung (z. B. am Beginne der *purpura haemorrhagica*) ist der Puls ungeachtet einer gesteigerten Muskelthätigkeit des Herzens schnell, sehr kurz, gleichsam abgebrochen, im Typhus im ersten Stadium gross, voll, wellenförmig, wie ihn manche bezeichnen, doppelschlä-

gig, da wohl auch die Arterienhäute an der Laxität aller übrigen Gebilde Antheil nehmen, und so die Systole der Arterie gleichsam in einem Momente nicht zu Stande gebracht werden kann.

Grössere sackförmige Aneurysmen müssen auf die Fortpflanzung des vom Herzen ausgehenden Impulses schwächend einwirken; und ungeachtet einer verstärkten Herzaction und der vehementen Pulsation über der Stelle des aneurysmatischen Sackes wird jede unterhalb desselben entspringende Arterie doch nur einen leeren, leicht zu unterdrückenden Puls darbieten können.

§. 68. An einzelnen Arterien, insbesondere an den Carotiden, seltener an der *radialis* und *temporalis* unterscheidet der aufgelegte Finger ein eigenthümliches Erzittern, Schwirren, ganz ähnlich dem, welches wir oben als Katzenschnurren in der Herzgegend beschrieben haben. Bald ist es nur isochronisch mit der Systole des Herzens wahrnehmbar, bald andauernd in beiden Momenten, und gleich einem ab- und aufwärtssteigenden Schaben; stets ist mit demselben ein intensives Geräusch bei der Auscultation hörbar. Krankheiten der Arterienhäute, Atherome auf denselben, sogenannte Rauhigkeiten der inneren Haut, Verknöcherung der Gefässwandungen, Insufficienz der Aorten-Klappen sind die häufigste Ursache dieser Erscheinung, welche übrigens auch bei chlorotischen Mädchen, und überhaupt bei solchen Kranken gefühlt wird, wo die stark gespannten Arterienhäute nur durch eine geringe Quantität Blutes zu oscilliren beginnen.

Die Schwellung und Pulsation der Jugularvenen.

§. 69. Die seitliche Halsgegend bietet uns an den verlaufenden venösen Stämmen zahlreiche Erscheinungen dar, deren richtige Erkenntniss einen wesentlichen Beitrag zur Diagnostik der Herzleiden bildet, deren sorgfältige Untersuchung Dr. Hammernjk in seinem mit eben so viel Klar-

heit als Sachkenntniss geschriebenen Aufsatze aufs neue dringend anempfiehlt, deren Erforschung wohl schon seit Jahren kein mit den Gesetzen des Kreislaufes vertrauter Arzt bei Seite setzte.

Jugendliche Individuen mit stärker entwickelten Weichtheilen werden weder in der Hals- noch in der Nackengegend hervortretende Venenstämme zeigen; höchstens scheinen sie als blauliche, im Niveau der Haut eingetragene Streifen durch dieselbe durch. Nur durch jene gewaltsamen Störungen, welche das zwischen den Athmungsmomenten und den Herzbewegungen bestehende Verhältniss zeitweilig aufheben, z. B. heftiges Husten, Niesen, Drängen etc. werden die Venen anschwellen und auf der Hautfläche strotzend hervortreten. Wenn schlanke Individuen mit langem dünnen Halse von exanthematischen oder typhösen Fiebern ergriffen werden, sind die äusseren Jugularvenen meistentheils angeschwollen, die unterliegenden grossen Arterien theilen denselben ihre eigene Bewegung um so leichter mit, als der Collapsus der äusseren Decke die Venen fester an ihre Umgebung andrückt, und wir sehen das Phänomen einer Venen-Undulation, ohne dass jedoch das Lumen des Gefässes verändert, ohne dass eine Verzögerung oder ein Rückfluss der darin bewegten Blutmasse zu Stande gebracht wurde.

§. 70. Mit den höher steigenden Jahren sinkt, bei magern Individuen insbesondere der Thorax ein; durch den Schwund der Lungenspitze verliert die Claviculargegend ihre innere Stütze und wird grubenförmig vertieft; die Intercostalräume entfernen sich mehr und mehr von einander, es vergrössert sich der Längendurchmesser des Thorax auf Kosten der übrigen, das Herz selbst nimmt einen tieferen Standpunct ein, während die Jugularvenen, insbesondere die äussere, unter einer collabirten allgemeinen Decke verlaufend, ihrem ganzen Lumen nach sichtbar werden. Im Momente des Einathmens füllt sich die Lunge mit Luft, die Brust wird gehoben,

dadurch jener Druck vermehrt, welchen der eingesunkene Thorax auf die Venenstämme ausübt; die darin enthaltene Blutmasse entleert sich so schnell, dass die Gefässwände sich ungleichförmig zusammenziehend, eine unregelmässig pulsirende, schlotternde Bewegung machen. Durch die darauffolgende Expiration wird der zurücksinkende Thorax einen Theil des in den grossen Venenstämmen enthaltenen Blutes nach auf- und rückwärts treiben; die Jugularvenen werden dadurch geschwellt hervortreten, und es bildet sich so ein scheinbarer Venenpuls, der in der Expiration seine Erklärung findet, und bei solchen Individuen am stärksten wahrgenommen wird, die in Folge von lange andauernden Blennorrhoen etc. ein stärker entwickeltes Venensystem haben. Ich glaube nicht, dass je ein denkender Arzt diese Erscheinung mit einem wahren Venenpulse verwechseln konnte, indem die regelmässige Wiederkehr mit den Athmungsmomenten, aber nicht mit den Herzbewegungen, die gänzliche Unabhängigkeit derselben von letzteren auf das deutlichste beweiset.

§. 71. Wenn Störungen im Kreislaufe der Art sich entwickeln, dass das Venen-Blut sich nicht frei in den rechten Vorhof und die rechte Kammer entleeren kann, wenn sich der Austreibung des venösen Blutes aus der rechten Kammer Hindernisse entgegenstellen, so werden die leitenden Venen strotzend angefüllt und strangartig hervortreten: am deutlichsten sehen wir diess an den oberflächlich gelegenen, geräumigen Jugularvenen, von welchen der venöse Turgor fortschreitet auf die angrenzenden Schilddrüsenadern, auf die venösen Geflechte des Thorax, des Nackens, der Schläfengegend, des Gesichtes, der Extremitäten, und allenthalben die überfüllten Gefässe um so deutlicher in ihrer lividen Färbung erkennen lässt, je zarter das Colorit und Gewebe der Haut, je grösser das Hinderniss der Entleerung des venösen Blutes, je bedeutender die Dyscrasie ist, welche hierdurch nothwendig ins Leben gerufen wird.

Aus der oben gegebenen anatomischen Darstellung des Gefässsystemes erhellet, dass die Elasticität der Venen selbst in den grösseren Stämmen eine nicht sehr bedeutende ist; der lange andauernde Druck überwindet ihre Contractilität, und vergrössert das Volum derselben, eine Folge, die an den oberflächlichen Venen sich durch das Auge mehr und mehr unterscheiden lässt.

Wir beobachten eine solche Überfüllung und stärkere Entwicklung des Venensystemes bei Hypertrophie des rechten Herzens, mag diese für sich allein bestehen, oder nur consecutiv eine Insufficienz der Mitralklappe oder Stenose des linken *Ostium venosum* begleiten; sie mangelt aber auch nicht bei ausgebreitetem vesiculären Emphyseme, bei chronischem Bronchialcatarrhe und Bronchialerweiterung, bei chronischem Lungenödeme, bei Atrophirung eines grösseren Abschnittes der Lunge in Folge der Obsolescenz eines pneumonischen Produktes, bei grossen pleuritischen Exsudaten, überhaupt bei solchen Processen, durch deren längeres Bestehen Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens gesetzt werden muss.

§. 72. Verschieden von den bisher angeführten Erscheinungen ist der eigentliche Venenpuls, der eine wahre Diastole (Erweiterung) und Systole (Collapsus) der Vene unterscheiden lässt, und eben so wie der Puls der Arterien, einzig und allein durch die Bewegungen des Herzens entstehen kann. Besser ist er durch den Gesichtssinn als durch die aufgelegten Finger zu unterscheiden; isochronisch mit dem Pulse der unterliegenden Arterien folgt er nur um einen Moment später als der Herzschlag; wellenförmig schreitet er von unten nach aufwärts fort, wobei deutliche Erweiterung und Contraction unterschieden werden können; drückt man nahe an der Clavicula die Vene zusammen, so schwillt zwar die Vene an, aber der Puls verschwindet in selber. Mit leichter Mühe unterscheiden wir daher den eigentlichen Venenpuls von jenen Pulsationen, die durch die unterliegenden

grossen Arterien den vollen Venen bisweilen mitgetheilt werden, indem hier keine von unten nach aufwärts schreitende Bewegung, keine Diastole und Systole des Gefässes zu beobachten ist, und die mitgetheilte Pulsation auch dann noch fortdauert, ja selbst stärker wird, wenn man die Vene an dem Schlüsselbeine zusammendrückt.

Ich habe diesen Venenpuls nur an der *jugularis externa* gesehen, Gendrin erzählt Fälle, wo auch die *Thyreoidea* und *jugularis interna* pulsirten. Benson fand an einer alten trunksüchtigen Frau alle Venen der oberen Extremitäten klopfend. Ich habe keine Gelegenheit gehabt, das von einzelnen Autoren beschriebene Schwirren der Venenhäute zu fühlen, welches ganz oberflächlich gleichzeitig mit dem Pulse der Venen, ähnlich dem Schwirren der Arterien sich dem fühlenden Finger kund geben soll.

§. 73. Forschen wir nach den Ursachen, welche einen deutlich wahrnehmbaren Venenpuls erzeugen können, so nimmt den ersten Rang die Insufficienz der dreispitzigen Klappe ein, ob sie nun allein besteht, oder mit gleichzeitiger Stenose der venösen Mündung verbunden ist. — Wenn durch die Systole der rechten Kammer das Blut nach aufwärts an die *Tricuspidal*-Klappe getrieben wird, diese aber nicht vollkommen schliesst, so wird nur ein Theil des Kammerinhaltes in die Lungenarterie getrieben, ein anderer Theil wird durch die Spalten der insufficienten Klappen in das rechte Atrium zurückgeworfen, wo er mit jener Blutmasse zusammentrifft, die aus den Venenstämmen continuirlich in selbe einmündet; dadurch wird eine grössere Menge Blutes in dem rechten Vorhofe angehäuft, als dieser vermöge seines Raumes zu fassen, vermöge seiner Triebkraft zu bewegen im Stande ist. Das Endocardium wird im Vorhofe verdickt, die Muskelfasern hypertrophisch, das Lumen des Atriums erweitert, die vergrösserten Mündungen der Venen können weder durch die unvollkommenen Klappen, noch durch die gewaltsam gezerrten, und desshalb weniger elastischen

Kreisfasern geschlossen werden; daher muss sich der Rückstoss der ganzen ununterbrochenen Blutsäule mittheilen und in grössere Entfernung als Puls fortpflanzen; daher wird dieses Phänomen um desto deutlicher entwickelt sein, je stärker die Contraction des Herzens, je grösser die Quantität des zurückgeworfenen Blutes, je näher am Herzen, je seichter unter der Haut die pulsirende Vene gelegen ist.

§. 74. Eine Klappe kann aber zur Schliessung dann unzulänglich sein, wenn die Structur und das Volum derselben durch krankhafte Processe verändert, die an ihr sich verzweigenden Papillarsehnen verkürzt, verdichtet, unter einander und mit der Klappenfläche innig verwachsen, oder wenn die Papillarmuskeln erkrankt sind. Es gibt aber noch eine andere Ursache, durch welche das Kammerblut in den Vorhof zurückgetrieben werden kann, ohne dass die Klappe oder der für selbe bestimmte Bewegungsapparat der Sitz einer krankhaften Neubildung geworden wäre, es ist die übermässige Ausdehnung der venösen Mündung.

§. 75. In der Regel passt sich die Klappe der erweiterten Mündung dadurch an, dass mit dem Fortschreiten der Dilatation des Ostium, die Klappen mehr und mehr sich ausdehnen, ihren Flächenraum vergrössern und so in der Mehrzahl der Fälle die Mündung dennoch zu schliessen vermögen, wobei sie nur in ihrer Substanz verdünnt werden; ist aber die Erweiterung des Ostium so gross, dass selbst die extenuirten Klappen den Rückfluss des Blutes nicht zu hemmen vermögen, so folgt der Venenpuls auf die oben beschriebene Weise.

Gendrin glaubt noch eine Ursache des Venenpulses in der übermässigen Ausdehnung und Verdünnung der dreispitzigen Klappe gefunden zu haben, wobei jedoch das Ostium geschlossen, und kein Blut in den Vorhof zurückgetrieben wird. Die gewaltsame Action des rechten Herzens, der mächtige Anstoss des Blutes an die dünnen Klappen, müsste diese gewölbt in den rechten Vorhof hinauftreiben,

und so auf die in selben enthaltene Blutsäule einen Anstoss hervorbringen, der sich in weiterer Entfernung als Venenpuls kund gäbe.

Es wäre eben so unrichtig, aus dem Angeführten folgern zu wollen, dass jede Insufficienz der dreispitzigen Klappe einen Venenpuls bedingen müsse, als es ungegründet wäre, zu glauben, weil derselbe einmal vorhanden gewesen sei, müsse er auch immer beobachtet werden; indem es nicht an Beispielen mangelt, wo die Erkrankung der Klappe ohne Venenpuls bestand, oder derselbe nur bei verstärkter Herzthätigkeit zeitweilig hervortrat.

Percussion der Präcordialgegend.

§. 76. Im normalen Zustande. Dort, wo das Herz unbedeckt von den Lungen unter der Brustwand liegt, wird der durch unmittelbare oder mittelbare Percussion erhaltene Schall leer und dumpf, der Widerstand, welchen der percutirende Finger empfindet, bedeutend sein. Nach oben und aussen geht der dumpfe Schall allmälig in den vollen, hellen Lungenton, nach unten in den sonoren tympanitischen Magenton, nach rechts in den Lungenton über, so dass sich die Grenzen der aufgezählten Organe mit der schärfsten Genauigkeit bestimmen lassen. Ein kräftiger Anschlag wird durch den kurzen mehr gedämpften Schall uns die Herzsubstanz auch dort auffinden lassen, wo das Herz schon von den Lungen überdeckt ist, während ein leiseres Percutiren nur den Schall des oberflächlichen Lungengewebes zu unserem Ohre bringen wird.

Der Raum, in welchem wir einen gedämpften Schall durch einen mässig starken Anschlag erhalten, beträgt bei einem Erwachsenen 1½ bis 2 Quadratzoll, bei Kindern weniger, bei Greisen mehr, weil das Herz in geringerer Ausdehnung von den Lungen bedeckt ist.

§. 77. Im anomalen Zustande. Der Percussionsschall ist in einer grösseren Ausdehnung gedämpft:

1) Bei einfacher Hypertrophie des Herzens.

2) Bei Hypertrophie mit gleichzeitiger Erweiterung der Kammern, wobei der percutirende Finger zugleich einen bedeutenden Widerstand empfindet.

3) Bei einfacher Dilatation, bei welcher der Schall im grösseren Umfange gedämpft, die Resistenz aber geringer ist.

4) Bei grösserem flüssigen Exsudate im Pericardium, zugleich mit bedeutendem Widerstande.

5) Bei Verwachsung des Herzens mit dem Pericardium.

6) Bei grösseren krebsigen Entartungen im Pericardium.

7) Bei grossen aneurysmatischen Erweiterungen, die an dem aufsteigenden Theile oder am Bogen der Aorta sich vorfinden.

Entzündung der Muskelsubstanz oder des Endocardium, beginnende Pericarditis ohne beträchtlichen Erguss, Tuberculose des Herzbeutels, concentrische Hypertrophie des Herzens verändern den normalen Percussionsschall nicht; selbst weiter fortgeschrittene Entartungen der Klappen oder Verengerungen der Mündungen haben nur dann einen Einfluss auf die Ausdehnung, in welcher ein dumpfer Schall aufgefunden wird, wenn durch sie die Gestalt und das Volum des Herzens verändert, consecutive Hypertrophie oder Dilatation gesetzt wurde.

§. 78. Pathologische Processe, welche das Lungenparenchym in der Herzgegend seines Luftgehaltes ganz oder zum Theile berauben, müssen in einem grösseren Raume einen gedämpften Schall geben, und tuberculöse Infiltration, Pneumonie, starke Verdickung der Pleura könnten in solchen Fällen leicht einen Irrthum in der Diagnose begehen lassen, wenn nicht der Complexus der begleitenden Symptome einer umsichtigen Prüfung unterzogen würde.

§. 79. Allgemein angenommen ist der Glaube, dass man auf Hypertrophie des linken Ventrikels schliessen könne, wenn die Längenachse, auf Vergrösserung der rechten Herzhälfte hingegen, wenn der Querdurchmesser in einer

grösseren Ausdehnung einen gedämpften Schall geben. Wir können diesem Ausspruche dann beipflichten, wenn zugleich auf die Lage des Herzens Rücksicht genommen wird; indem ein horizontal gelagertes Herz immer in grösserer Querrichtung einen dumpfen Schall geben wird, mag nun die Hypertrophie den rechten oder linken Ventrikel betreffen, während eine verticale Stellung des Herzens unter allen Umständen eine Vergrösserung des Längendurchmessers durch die Percussion nachweisen muss.

§. 80. Emphysematöse Auftreibung des linken Lungenflügels wird nicht nur das Herz aus seiner Lage verdrängen, sondern auch die ganze vordere Fläche desselben mit seinem lufthältigen sonoren Parenchyme überdecken; daher ist der Percussionsschall in einem geringeren Umfange gedämpft als im normalen Zustande, und nur durch einen sorgfältigen, an Stärke immer mehr zunehmenden Anschlag werden wir im Stande sein, die Lage und muthmassliche Ausdehnung des unterliegenden Herzens zu ermitteln.

Atrophie des Herzens, welche dieselbe Erscheinung hervorbringen müsste, habe ich keine Gelegenheit gehabt zu beobachten.

Aus Piorry's zahlreichen Untersuchungen erhellet, dass in allen Krankheitsprocessen, welche dem Eintritte des Blutes in die Capillarbahn der Lungen Hindernisse entgegensetzen, im stätigen Verhältnisse der dumpfe Percussionsschall in einer grösseren Ausdehnung sich erstrecke. — Nach einer gemachten Venäsection soll der Umfang des Herzens kleiner sein, als vor dem Aderlasse, und diese Volumsverminderung sich durch die Percussion nachweisen lassen; eine Angabe, von deren Wahrheit ich mich vergebens zu überzeugen bemühte, die auch wohl nur der masslosen Vorliebe für Plessimetrie ihren Ursprung verdankt. — Bei allgemeiner Anämie ist der Querdurchmesser des Herzens vermindert, es müsste denn ein durch hydropische Dyscrasie eingeleite-

ter Erguss im Pericardium eine Dämpfung des Schalles im grösseren Umfange bewirken.

Dass die Percussion des Herzens ein unentbehrliches Hülfsmittel zur Lagebestimmung desselben sei, dass jede Verdrängung oder Versetzung durch ihre Anwendung aufgefunden, die durch Inspection und Palpation gewonnenen Resultate durch sie berichtiget werden müssen, bedarf wohl kaum einer weiteren Darstellung.

Auscultation des Herzens.

§. 81. Im normalen Zustande. Die Auscultation erforscht die Töne oder Geräusche, die durch den Gehörsinn isochronisch mit den Herzbewegungen, welche sie hervorgerufen, wahrgenommen werden. — Mögen immerhin die bisher aufgezählten Erscheinungen manchen schätzenswerthen Beitrag und leitenden Faden darbieten, mit dessen Beachtung wir der so schwierigen Erkenntniss organischer Herzkrankheiten näher gerückt; eine wahrhaft wissenschaftliche, fast untrüglich wahre Diagnose wird nur jener Heilkünstler stellen, der die Ergebnisse der früher gepflogenen Untersuchung mit den auscultatorischen Symptomen in ein harmonisches Ganze zu verschmelzen vermag.

§. 82. Wir auscultiren entweder unmittelbar durch das auf die Herzgegend gelegte Ohr, oder wir bedienen uns bei der mittelbaren Auscultation des Stethoskopes.

Wenn wir unser Ohr auf die Brust des Kranken legen, soll nur eine dünne Bekleidung, deren Falten sorgfältig ausgeglichen wurden, die Brustwand bedecken. Die Lagerung des Patienten sei eine solche, welche für ihn und den Auscultirenden die bequemste ist, eine halb sitzende oder ganz aufrechte; liegt der Kranke horizontal, so wird der Auscultirende die länger andauernde gebückte Haltung nicht leicht ertragen, und die hierdurch entstandenen Congestionen dürften eine scharfe Wahrnehmung der Geräusche beeinträchtigen.

Die Stärke des Herzimpulses ist es vorzüglich, welche wir an dem unmittelbar aufgelegten Ohre empfinden; aber eben desswegen entgehen durch diese Untersuchungsweise leicht geringere Modificationen der in den Herzhöhlen entstandenen Geräusche, und gänzlich unmöglich ist es, mit einiger Bestimmtheit den Ort zu bezeichnen, an welchem Geräusche mit ihrer grössten Intensität andauernd hervortreten.

Ich glaube daher nicht, dass man bei der genaueren Erforschung des Herzens des gewöhnlichen Stethoskopes entbehren könne, über dessen Gebrauch bereits im 1. Theile genügende Andeutung gegeben wurde. Überflüssig ist der von vielen mit ängstlicher Vorsicht gebrauchte Obdurator, indem ich die Überzeugung habe, dass, wer ohne denselben keine Diagnose zu stellen vermag, mit dessen Beihülfe, wohl auch keine ans Licht fördern werde. — Minder Geübte glaube ich darauf aufmerksam machen zu müssen, das Instrument fest auf den Thorax, und das Ohr genau und stark auf das Stethoskop zu drücken, wenn sie die Kraft des Herzimpulses messen wollen; das Ohr hingegen nur sehr leise an das Instrument anzulegen, wenn die feineren Nuancen der Herzgeräusche ermittelt werden sollen.

§. 83. Bedient man sich der unmittelbaren oder der mittelbaren Auscultation, so hört man in der ganzen Herzgegend zwei Töne, die ähnlich dem Tik Tak einer Uhr sich im bestimmten Rhythmus so wiederholen, dass beide Töne sich schnell folgen, dann herrscht eine kleine Pause, nach welcher die Töne sich wieder unterscheiden lassen.

Wir nennen jenen Ton den ersten, welcher gleichzeitig mit dem Anschlage der Herzspitze an die Brustwand, also fast isochronisch mit dem Pulse der Radial-Arterie wahrgenommen wird. Der erste Herzton ist ein dumpfer, länger anhaltender Schall, auf welchen fast unmittelbar, ohne deutlich unterscheidbare Pause der zweite kurze, helle, scharf marquirte, fast klingende Ton folgt, welchen wir gleichzeitig mit der Diastole, mit dem Zurücksinken der Herz-

spitze von der Brustwand hören. Der erste Ton wird am meisten nach links und auswärts gerade über der Stelle aufgefunden, an welcher die aufgelegte Hand den Impuls der Spitze unterscheidet. Der zweite Ton ist am stärksten im dritten Intercostalraume, etwas näher gegen das Sternum, also an einer Stelle, welche der Lage der halbmondförmigen Klappen entspricht.

§. 84. Je weiter wir uns von der Herzgegend entfernen, desto schwächer werden die Herztöne, welche bei fettleibigen Individuen mit sehr breitem Thorax nur in der linken Brusthöhle und neben dem Sternum, bei mageren elongirten Menschen hingegen in der ganzen rechten Brusthöhle, ja selbst an der Rückseite des Thorax gehört werden können. Von grossem Einflusse auf die Fortpflanzung der normalen Herztöne ist der Zustand des angrenzenden Lungenparenchyms, und es bedarf wohl keines umständlichen Beweises, dass ein durch Infiltrat oder Druck verdichtetes Lungengewebe als ein sehr guter Schallleiter die Herztöne in eine grössere Entfernung deutlich fortpflanzen müsse.

Beide Herztöne werden sowohl im rechten als linken Ventrikel gehört, und gänzlich unmöglich ist eine Sonderung derselben bei einem normal beschaffenen Herzen; während doch die Trennung derselben bei vorhandenen Herzkrankheiten durchaus nicht jene unübersteiglichen Hindernisse darbietet, die sich auf den ersten Augenblick aufzudrängen scheinen.

---

§. 85. Isochronisch mit beiden Herztönen unterscheidet man auch in der Aorta, Lungenarterie, Subclavia, in beiden Carotiden, zwei Töne isochronisch mit Diastole und Systole der Gefässe, in den von dem Centralorgane entlegenen Arterien wird aber nur ein einfacher Ton unterschieden. — Um die Lungenarterie und Aorta zu auscultiren, wählen wir einen Ort, welcher von der Kreutzungsstelle beider Gefässe

am weitesten entfernt ist, und wir werden in der Mitte des Sternums an der Insertion der 2—3. rechten Rippe die Töne der Aorta, in der Mitte des zweiten linken Intercostalraumes die Töne der Lungenarterie am deutlichsten unterscheiden.

Die Stärke und Helligkeit, mit welcher die Töne des Herzens gehört werden, ist bei einzelnen Individuen verschieden, und es gibt für ihre Intensität eben so wenig ein bestimmtes Mass als für die Stärke des vesiculären Athmens bei vollkommen gesunden Lungen.

Wenn im Herzen und in den Arterienstämmen beide Töne klar und bestimmt gehört werden, so kann weder an den Klappen, noch an den Mündungen des Herzens eine organische Veränderung vorhanden sein.

§. 86. Die Ursache, welcher die Töne des Herzens ihren Ursprung verdanken, ist bis auf unsere Tage wohl kaum genügend aufgehellet, und bildet noch immer den Kampfplatz, den Physiologen und Pathologen mit wechselndem Glücke betreten, auf welchem aber weder die Einen noch die Andern einen vollständigen Sieg davon getragen haben. Ich glaube, dass physiologische Untersuchungen und Vivisectionen nur dann die Frage zu lösen vermögen, wenn das Krankenbett und die pathologische Anatomie ihnen hülfreiche Hand bietet; wie denn überhaupt die Angaben der Physiologen nur dann volle Anerkennung verdienen, wenn aus ihnen sich eine logische, ja fast von selbst sich ergebende Erläuterung krankhafter Processe daraus herleiten lässt.

Es liegt nicht im Bereiche gegenwärtiger Darstellung, alle jene Theorien, die von Laennec, Hope, Andral, Rouanet, Bouillaud, Carlisle, Magendie, Piorry, Charles William, Kürschner, Müller, Valentin etc. und unserem trefflichen Skoda aufgestellt wurden, zu wiederholen, die Gründe, welche von Einzelnen mit eben so viel Scharfsinn als Gelehrsamkeit hingestellt wurden, neuerlich aufzuzählen, weniger Gegründetes zu wider-

legen; ich werde nur versuchen das anzuführen, was mir nach sorgfältiger Prüfung der hierüber gelieferten Arbeiten das Gediegenste zu sein schien, von dessen Nützlichkeit ich mich durch jahrelange Erfahrung überzeugen konnte, für dessen Wahrheit ich zu bürgen im Stande bin.

§. 87. Der erste Herzton fällt mit der Systole der Kammern zusammen. Klar und bestimmt dringt derselbe über den linken Ventrikel in das auscultirende Ohr, wenn a) die zweispitzige Klappe vollkommen normal und schliessungsfähig ist; b) wenn an der Aortenmündung, durch welche der Blutstrom bewegt wird, keine Hindernisse (Excrescenzen, Rauhigkeiten etc.) sich entgegenstellen; c) wenn die Kraft, mit welcher das Herz sich zusammenzieht, proportional ist zur Menge der zu bewegenden Blutmasse; d) und wenn die Contraction des Ventrikels schnell, seine Entleerung zugleich eine vollständige ist.

§. 88. Je heller und klarer der erste Ton gehört wird, desto grösser ist die Gewissheit, dass die zweispitzige Klappe schliessungsfähig, sehr elastisch und zart sei, und es lässt sich schon *a priori* behaupten, dass bei einfacher Dilatation, wo die verdünnten Klappen sich den erweiterten Ostien anpassen, der erste Ton scharf marquirt, ähnlich dem, welcher über den halbmondförmigen Klappen sich kund gibt, unterschieden werden müsse. Wenn die Klappe durch krankhafte Processe ihrer Elasticität beraubt wird, in ihrer Masse sich verdickt, demungeachtet aber sufficient bleibt, so verliert der erste Ton seinen Klang, wird kurz und abgebrochen, ähnlich dem Schalle, welcher durch den Zusammenstoss zweier harter, wenig elastischer Körper hervorgebracht wird. — Hindernisse, welche dem freien Einströmen des Blutes in die Aorta sich entgegenstellen, die arterielle Mündung verengern, eine stärkere Reibung des Blutes an den Wandungen bedingen, werden die Bildung des ersten Tones beeinträchtigen, und statt desselben ein Geräusch wahrnehmen lassen.

§. 89. Wenn die Herzspitze während der Diastole et-

was weiter von der Brustwand zurücksinkt, und bei der Systole kräftig an den Thorax anschlägt, so unterscheidet das Ohr ein eigenthümliches metallisches Klingen, ähnlich dem, welches man hört, wenn man die eine Hand flach auf die Ohrmuschel legt, und mit einem Finger der anderen Hand anschlägt, ein Schall welcher bei mageren und älteren Individuen immer gehört wird, sobald die Thätigkeit des Herzens gesteigert ist, daher wir demselben durchaus keine hohe semiotische Bedeutung beilegen.

Je stärker die Muskelcontraction des Herzens, desto undeutlicher, sausender, gedehnter ist der erste Ton, besonders dann, wenn das Ohr fest auf das Stethoskop aufgedrückt wird; legt man dasselbe aber nur sehr leise an die Ohrmuschel, ja, entfernt man es ein wenig von derselben, so wird der durch die Muskelbewegung erzeugte dumpfe Schall verschwinden, der Klappenton hingegen in seiner vollen Klarheit hervortreten.

Wenn der erste Ton im linken Herzen deutlich gehört wird, so kann weder an der Mitralklappe, noch an der Aorten-Mündung eine organische Veränderung vorhanden sein.

§. 90. Der zweite Ton wird im ganzen Umfange des linken Ventrikels, am stärksten aber in der Gegend der halbmondförmigen Klappen gehört: a) Wenn das Blut aus dem Vorhofe durch das *Ostium venosum* und die sich öffnende Mitralklappe schnell und ungehindert in den Ventrikel einströmen kann; b) wenn die halbmondförmigen Klappen schliessen, und keinen Rückfluss des Blutes aus der Aorta in die Kammer gestatten. Dass das plötzliche Losreissen des Herzens von dem Pericardium, während der Diastole ein Moment zur Erzeugung des zweiten Tones beitragen könne, will ich nicht in Abrede stellen.

Je schneller mithin das Blut aus dem Vorhofe in die sich erweiternde Kammer eindringt, je leichter es über die glatten Flächen und Ränder der sich öffnenden Mitralklappe

hingleitet, je elastischer die Aortaklappen sind, desto heller und klappender ist der zweite Ton, der durch alle Krankheitsprocesse, die eine stärkere Reibung des eindringenden Blutes an der venösen Mündung bedingen, durch das verzögerte Einströmen in die Kammern, durch Veränderungen der Aortenklappen, in seiner Qualität verändert werden muss.

Wenn der zweite Ton über dem ganzen Umfange des linken Ventrikels klingend und hell wahrgenommen wird, beweist diess die normale Structur des *Ostium venosum*, und Schliessungsfähigkeit der Aortenklappen.

§. 91. Das bisher Angeführte gilt in seiner ganzen Ausdehnung von dem rechten Herzen, und es beweist uns ein über dem rechten Ventrikel gehörter erster Ton, Schliessungsfähigkeit der dreispitzigen Klappe, und ein unversehrtes *Ostium arteriosum*, so wie wir aus der Anwesenheit des zweiten Tones mit voller Gewissheit die normale Structur des rechten *Ostium venosum*, und die Schliessungsfähigkeit der Lungenarterie bestimmen werden.

§. 92. Einfach und leicht begreiflich ist das Entstehen beider Töne in den grossen Arterien, deren Auscultation wir unmittelbar auf die Untersuchung des Herzens folgen lassen, weil durch sie wichtige diagnostische Zeichen für bestimmte Herzkrankheiten uns erspriessen.

Der gewaltsame Andrang der aus dem Herzen fortgetriebenen Blutsäule, die Reibung der Blutkörperchen an den begrenzenden Wandungen, bringt die elastischen Häute der Gefässe zum Schwingen und erzeugt durch diese Schwingungen den ersten Ton der Arterien, der mithin um desto kräftiger und klarer ist, je stärker die Propulsivkraft des Herzens, je grösser die Quantität der einströmenden Blutmasse, je kürzer die Zeitfrist, innerhalb welcher dieses Einströmen in die Arterien folgt, je elastischer die ge-

sammten Gefässhäute, je glatter die innerste Membran der Arterien.

§. 93. Ist die Contractionsfähigkeit des Herzens nur schwach, die Menge der ausgetriebenen Blutmasse nur geringe, die arterielle Mündung der Art verändert, dass das Blut nur in längerer Frist in das Gefäss einströmen kann; sind die Häute ihrer Elasticität mehr oder weniger beraubt, sind an der arteriellen Mündung oder auf der Fläche der innersten Gefässhaut Rauhigkeiten, welche eine stärkere Reibung des Blutstromes an derselben bedingen, so wird der erste Ton sowohl in der Lungenarterie als auch in der Aorta hierdurch verändert, und statt des Tones ein Geräusch gehört werden.

Wenn in der Aorta der erste Ton deutlich als solcher gehört wird, beweist diess vollkommene Freiheit der arteriellen Mündung, Glätte der Klappenfläche und der inneren Gefässhaut.

Hören wir über der Lungenarterie einen deutlichen ersten Ton, so schliessen wir auf ein normales *Ostium arteriosum dextrum*, und gesunde Arterienhäute.

§. 94. Wenn nach geendigter Systole der Kammern jene Kraft zu wirken aufhört, durch welche das Blut in die Arterien getrieben wurde, muss dieses durch die Contraction der elastischen Häute gedrängt eine rückgängige Bewegung machen, durch welche es an die halbmondförmigen Klappen anschlägt, dieselben in Schwingungen versetzt, und so den zweiten Ton in den Arterien hervorbringt. Die Semilunar-Klappen besitzen an beiden Gefässen eine grosse Elasticität; es wird der durch ihre Schwingungen hervorgerufene Ton um desto heller und klingender sein, je stärker die Contraction der gespannten Arterienhäute, je intensiver daher die Kraft, mit welcher die Blutsäule an selbe angetrieben wird.

Krankheitsprocesse, durch welche die leichte Beweglichkeit und Schwingungsfähigkeit der Klappen verloren geht, nehmen dem zweiten Tone seinen hellen Klang, machen ihn kurz und abgebrochen; alle jene Veränderungen im Baue und in dem Gewebe der Klappen, durch welche ein Rückfluss des Blutes aus den Gefässen in das Herz möglich, die Klappen mithin insufficient sind, können uns statt des zweiten Tones nur ein Geräusch hören lassen.

Der zweite Ton in der Aorta und Lungenarterie spricht somit für die Schliessungsfähigkeit der halbmondförmigen Klappen.

Es erhellet aus dem bisher Angeführten, dass man keine Krankheit der Mündungen des Herzens, keine bedeutende und functionstörende Krankheit der sämmtlichen Klappen annehmen könne, wenn im Herzen und in den Gefässen beide Töne deutlich und bestimmt unterschieden werden.

Geräusche des Herzens und der grossen Gefässe.

§. 95. Wir bezeichnen mit dem Namen eines Geräusches die Wahrnehmung eines abnormen Schalles, der sich uns nicht als ein klarer, bestimmter Ton kund gibt. Zahllos sind die Namen, mit welchen die im Herzen vorkommenden Geräusche bezeichnet wurden; und es gab ein blasendes, sausendes, summendes, singendes, schabendes, feilendes, raspelndes, schnurrendes etc. Herzgeräusch.

Ich glaube nicht, dass durch die Feststellung solcher willkürlicher Unterscheidungen, die Lehre von den Herzkrankheiten aufgehellt, oder die Diagnostik wesentlich bereichert worden. Die Vergleichungen mit bestimmten äusseren Geräuschen sind nach der subjectiven Wahrnehmung verschieden; und oft erklärt der eine Arzt ein Geräusch für ein blasendes, was einem zweiten ein zischendes, einem dritten ein schabendes, einem vierten ein feilendes zu sein scheint.

Wer viele Herzkranke zu verschiedenen Zeiten untersuchte, dem konnte die Erscheinung nicht entgehen, dass bei einem und demselben Kranken das abnorme Geräusch zahlreichen Modificationen unterworfen war, und bald als Blasebalg-, bald als Feilengeräusch etc. sich kund gab; es dürfte daher kaum von einem wesentlichen Nutzen sein, nach dergleichen scholastischen Subtilitäten zu jagen, deren semiotischer Werth nur von höchst untergeordneter oder vielleicht von gar keiner Bedeutung ist. Anhäufung von nutzlosen Kunstausdrücken erschwert dem weniger Geübten das Studium; und ich habe mich zu wiederholten Malen überzeugt, dass die endlose Reihe bombastischer Epitheta, die überdiess durch zahlreiche »sub« ganz mikrometrisch zertheilt werden, meist nur von solchen eine Anwendung findet, die in der eigentlichen Würdigung der aufgefundenen Symptome eben nicht am glücklichsten sind.

§. 96. Den grössten Werth hat für uns die Bestimmung, ob statt eines Tones ein Geräusch gehört wird, ob dieses Geräusch die Stelle des ersten oder des zweiten Tones vertritt, oder ob während der Systole und Diastole Geräusche erscheinen, ob die gehörten Geräusche im Herzen allein bestehen, oder sich auch in die Arterien fortpflanzen, endlich an welcher Stelle die Geräusche entstehen.

§. 97. Wir werden im linken Ventrikel statt des ersten Tones ein Geräusch hören, wenn die zweispitzige Klappe nicht schliesst, oder wenn das Blut an rauhen Stellen des *Ostium arteriosum* eine stärkere Reibung erleidet, oder es können beide Ursachen zusammenwirken.

Um nun zu bestimmen, welchem von diesen Momenten das gehörte Geräusch zugeschrieben werden könne, ist es nothwendig, alsogleich die Lungenarterie und Aorta zu auscultiren. Ist durch was immer für eine Ursache die Mitralklappe nicht im Stande den Rückfluss des Blutes aus der Kammer in den Vorhof zu hemmen, so empfängt dieser von zwei Seiten Blut, ein Theil wird ihm durch die Lungenvenen

zugeführt, der andere durch die insufficiente Klappe aus der Kammer hinaufgedrängt; dadurch wird dem Einströmen des Blutes aus den Lungenvenen ein Hinderniss entgegengestellt, der Lungenkreislauf wird überfüllt, die Thätigkeit des rechten Herzens übermässig angestrengt, der Druck der gespannten Lungenarterie auf die eingeschlossene Blutsäule vermehrt, der Anstoss an die Semilunarklappen derselben verstärkt, und hierdurch der zweite Ton der Lungenarterie accentuirt.

Wenn im linken Ventrikel über der Herzspitze statt des ersten Tones ein Geräusch gehört wird, welches seine grösste Intensität nach aussen in der Gegend der Mitralklappe hat, wenn zugleich der zweite Ton der Pulmonal-Arterie verstärkt ist, schliessen wir auf eine Insufficienz der zweispitzigen Klappe. (In der Aorta sind beide Töne normal.)

Wenn hingegen das erste Geräusch mit grösserer Stärke mehr nach rechts und einwärts gehört wird, sich in die Aorta so fortpflanzt, dass man in derselben statt des ersten Tones ebenfalls ein Geräusch unterscheidet, der zweite Ton der Pulmonal-Arterie nicht verstärkt ist, so sind Rauhigkeiten an der arteriellen Mündung der Aorta vorhanden. (Excrescenzen, atheromatöse Ablagerungen am Endocardium, an der unteren Fläche der Klappe etc.)

§. 98. Wenn in Folge eines Exsudativ- oder Auflagerungsprocesses an den Klappen, Sehnen oder der arteriellen Mündung Faserstoff-Abscheidungen zu Stande gebracht wurden (*Endocarditis*), durch welche ein Rückfluss des Blutes oder eine stärkere Reibung gesetzt wird, erscheint ebenfalls statt des ersten Tones ein Geräusch, und es könnte aus der blossen Wahrnehmung desselben eine Endocarditis nicht diagnosticirt werden, wenn nicht auf die Functionsstörung,

die begleitenden Symptome und die Andauer des Geräusches Rücksicht genommen würde.

Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens setzt statt des ersten Tones kein Geräusch, es müsste denn die Erweiterung der venösen Mündung so gross sein, dass selbst die verdünnte und ausgebreitete Klappe dieselbe nicht zu schliessen im Stande wäre.

§. 99. Ein deutliches Blasen statt des ersten Tones unterscheidet man aber im linken Ventrikel auch bei vielen Dyscrasien, so z. B. bei Chlorotischen, im ersten Stadium des Typhus, vor der Eruption acuter Exantheme, bei Pneumonie und acutem Gelenksrheumatismus, ohne dass die Section die geringste organische Veränderung nachweist; bei Schwangeren fand es Jaquemier unter 257 Frauen 62 mal; nach profusen Hämorrhagien, welche schnell verlaufende Werlhofische Krankheit begleiteten, fand ich dreimal mit der Systole ein deutliches Blasen, ohne dass irgend eine organische Veränderung im Herzen der anämischen Leichen gefunden wurde. Mehrere Male konnte ich den ersten Herzton kaum hören, einmal wurde er von einem schwachen Blasen begleitet, wo bei bestehendem grösseren Ergusse in das Pericardium, sich in den Herzhöhlen durchaus keine Spur eines krankhaften Processes entdecken liess.

§. 100. Um nun jedem Irrthume in der Diagnose auszuweichen, und mit Sicherheit zu bestimmen, ob eine bestehende organische Veränderung, oder eine der zuletzt angeführten Ursachen das erste Geräusch bedinge, ist es nothwendig, ausser der genauen Würdigung der vorausgegangenen und begleitenden allgemeinen Symptome, Rücksicht zu nehmen auf die Dauer, Stärke und Beständigkeit des Geräusches, und auf die consecutiven Veränderungen, welche in dem Volume und der Gestalt des Herzens gesetzt werden müssen, wenn ein Klappenfehler längere Zeit hindurch besteht; es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass eine Insufficienz der Bicuspidalklappe die Ursache des ersten Ge-

räusches sei, wenn der zweite Ton der Pulmonal-Arterie verstärkt, und der rechte Ventrikel hypertrophisch gefunden wird.

Wenn über der Mitralklappe weder ein erster Ton noch ein Geräusch gehört wird, müssen wir den Zustand der Klappe durch die Erforschung der übrigen Erscheinungen auszumitteln suchen, und aus der Verstärkung des zweiten Tones in der Lungenarterie können wir nach Skoda mit grösster Wahrscheinlichkeit auf eine Insufficienz der Klappe schliessen, wenn insbesondere noch der zweite Ton des Ventrikels als ein Geräusch gehört wird.

§. **100.** Wenn im linken Herzen an der Stelle des zweiten Tones ein sausendes, blasendes Geräusch gehört wird, so ist entweder eine Verengerung des *Ostium venosum* zugegen, oder es gleitet der Blutstrom aus dem Vorhofe über rauhe Stellen an der dem Vorhofe zugekehrten Klappenfläche, oder es ist eine Insufficienz der Aortenklappen zugegen.

Sobald eine Verengerung des linken *Ostium venosum* die Ursache des zweiten Geräusches ist, wird dasselbe über dem ganzen linken Ventrikel, am meisten aber in der äusseren Klappengegend gefunden, und ist um so länger andauernd, je grösser die vorhandene Verengerung; durch das gehinderte Einströmen des Vorhofinhaltes in die Kammer wird das Atrium übermässig ausgedehnt, der Lungenkreislauf überfüllt, der zweite Ton der Pulmonal-Arterie verstärkt, der rechte Ventrikel vergrössert, und durch das gewaltsame Durchdrängen des Blutes meistens jene eigenthümliche Erscheinung hervorgerufen, die wir unter dem Namen des Katzenschwirrens oben beschrieben haben, die durch das Auge gesehen, an der aufgelegten Hand gefühlt, durch den Gehörsinn als dumpfes Sausen unterschieden werden kann.

Wenn mithin im linken Herzen ein diastolisches Geräusch gehört wird, mit gleichzeitiger Verstärkung des zweiten Tones in der

Pulmonal-Arterie und Hypertrophie des erweiterten rechten Herzens, so kann kein Zweifel obwalten über eine *Stenosis ostii venosi sinistri.* (In der Aorta sind beide Töne rein.)

Wenn aber ungeachtet des Diastole - Geräusches die Töne der Pulmonal-Arterie unverändert sind, der rechte Ventrikel nicht vergrössert ist, so schliessen wir auf rauhe Stellen an der oberen Fläche der Mitralklappe und hierdurch bedingte stärkere Reibung des einströmenden Blutes.

§. 101. Es mangelt nicht an Fällen, wo bei der Contraction des Herzens ein starkes Geräusch gehört wird, der zweite Ton aber durchaus nicht unterschieden werden kann; ist zugleich die Pulmonal - Arterie im zweiten Tone accentuirt, so werden wir nur selten irren, wenn wir auf eine einfache Insufficienz ohne Stenosis schliessen.

Ist eine Verengerung des Ostium mit gleichzeitiger Insufficienz der Bicuspidalis verbunden, was wohl in der Mehrzahl der Fälle sein muss, so ist meistens das erste Geräusch schwach, kurz oder gar nicht wahrzunehmen, das zweite hingegen scharf, rauh und gedehnt.

Es geschieht bisweilen, dass über der Spitze des linken Herzens und an der äusseren Gegend der Kammer der zweite Ton deutlich gehört, nach auf- und einwärts aber von einem Geräusch gedeckt wird, welches sich auch in der Aorta beim zweiten Tone nachweist; es spricht dieses Zeichen vorzugsweise für eine Insufficienz der Aorta-Klappen.

§. 102. Im rechten Ventrikel sind Klappenfehler und Verengerungen der Mündungen bei weitem seltener als in der linken Kammer; über derselben gehörte Geräusche lassen nach dem bisher Angeführten eine leichte Deutung zu.

Ein erstes Geräusch statt des Tones wird entweder durch eine Insufficienz der dreispitzigen Klappe, durch Rauhigkeiten an ihrem freien Rande, oder durch Excrescenzen

und rauhe Stellen am *Conus arteriosus* der Lungenarterie erzeugt.

Wenn die dreispitzige Klappe nicht schliesst, wird auf die oben beschriebene Weise durch den Rückfluss des Blutes aus der Kammer in den Vorhof der Puls in den Jugularvenen entstehen (§. 72), welche nur dann diese charakteristische Erscheinung nicht darbieten, wenn der Klappenfehler sehr geringe, oder die Herzthätigkeit sehr herabgesetzt ist.

Ein erstes Geräusch im rechten Ventrikel mit gleichzeitiger Pulsation der stark geschwollenen Jugularvenen ist der constante Begleiter einer Insufficienz der dreispitzigen Klappe.

Wenn bei dem Bestehen des ersten Geräusches die Halsvenen weder stärker hervortreten noch pulsiren, werden Rauhigkeiten gegen die arterielle Mündung zu, und eine verstärkte Reibung des Blutstromes die bedingenden Momente sein.

§. 103. Mit der Wahrnehmung des zweiten Tones ist das Einströmen des Blutes aus dem Vorhofe in die Kammer, und der Rückstoss der schon in die Lungenarterie getriebenen Säule isochronisch; wird daher statt des ersten Tones ein Geräusch gehört, so kann die Ursache an der venösen Mündung liegen, oder sie muss in einer Insufficienz der Lungenarterien-Klappen gesucht werden.

Beide Krankheitsprocesse kommen sehr selten vor, die Stenose nur bei gleichzeitiger Insufficienz der dreispitzigen Klappe; eine Diagnose, deren Aufstellung dem bisher Gesagten zu Folge keine Schwierigkeit haben kann. Insufficienz der Lungenarterien - Klappen wurde noch nicht beobachtet.

§. 104. Die Reinheit des ersten Tones wird in den Arterien nebst der freien Mündung des Ostium und dem schnellen Einströmen des Blutes, durch die Elasticität der Arterienhäute bestimmt; ist diese vermindert, sind die Häute selber verdickt,

so wird der Schall gedämpft, weniger deutlich, ja selbst als Geräusch gehört werden.

Ist statt des ersten Tones in der Aorta ein Geräusch, so sind rauhe Stellen an der innern Haut des Gefässes oder an der unteren Fläche der Semilunar-Klappen zu diagnosticiren; und wir werden mit Recht auf das Bestehen der ersteren Affection schliessen, wenn das Geräusch nur im Gefässe, auf eine Erkrankung der Klappenfläche und arteriellen Mündung hingegen, wenn dasselbe auch im linken Herzen bei der Systole gehört wird. Im ersteren Falle wird das Geräusch sehr oft von einem deutlichen Tone geschlossen, kurz abgebrochen, und hierdurch die Schliessung der halbmondförmigen Klappen angezeigt.

Wenn in der Aorta statt des zweiten Tones ein Geräusch gehört wird, welches sich auch in das linke Herz während der Diastole desselben fortpflanzt, so ist eine Insufficienz der Aorten-Klappen vorhanden.

Nicht selten geschieht es, dass wir ein Geräusch und einen schwächeren Ton unterscheiden, über welchen hinaus das Geräusch fortdauert; die Klappen werden in einem solchen Falle zwar ausgedehnt, aufgebläht, zum Schwingen gebracht, aber sie schliessen nicht vollkommen und ein Theil des Blutes wird in die Kammer zurückgetrieben.

§. 105. Der erste Ton in der Lungenarterie ist bisweilen von einem Geräusche begleitet, wenn eine Insufficienz der Biscuspidalis besteht (Skoda), und dürfte von einer Auflockerung der inneren Gefässhaut herrühren. Zu wiederholten Malen hörte ich bei Phthisikern im zweiten Intercostalraume ein deutliches Blasen statt des ersten Tones der Lungenarterie, an einer Stelle, wo die Gegenwart einer tuberculösen Infiltration nicht zu bezweifeln stand. Die Section zeugte keine Anomalie in dem bezeichneten Gefässe.

Der zweite Ton der Pulmonal-Arterie zeigt ausser einer Verstärkung keine von Klappenfehlern abhängige Anomalie. Stärker accentuirt ist er aber immer, wenn der rechte Ventrikel hypertrophirt und dilatirt ist, mag diese Krankheit nun für sich allein bestehen, oder nur consecutiv eine Insufficienz der Bicuspidal-Klappe oder eine Stenosis der linken venösen Mündung begleiten.

§. 106. Es fehlt nicht an Beobachtern, welche den ersten oder den zweiten Ton des Herzens doppelt fanden, was wohl nur einer unvollkommenen, mithin nicht auf einmal zu Stande kommenden Contraction und Dilatation des Herzens zugeschrieben werden kann. Charles Williams macht zugleich daraufaufmerksam, dass eine nicht isochronisch eintretende Systole beider Kammern einen doppelten ersten Ton hervorbringen könne.

Bei einer Verengerung des linken Ostium venosum erscheint bisweilen statt eines einfachen Diastole-Geräusches, ein doppelter dumpfer Schall, den Gendrin aus einer ungleichzeitigen Ausdehnung und Anfüllung beider Kammern herleitet, Skoda hingegen nur als Theilung eines Geräusches betrachtet, das bei schwachen Herzbewegungen in zwei, sogar in drei Töne gespalten werde.

§. 107. Die Auscultation der grösseren, zunächst am Herzen gelegenen Arterien lässt uns in denselben alle Modificationen der anomalen Geräusche auffinden, welche wir bisher an den Klappen und Mündungen des Herzens beschrieben haben; ihre hohe semiotische Bedeutung findet mit jedem Tage eine grössere Würdigung.

Beide Carotiden, und die Subclavia sind es gewöhnlich, in welchen wir die anomalen Geräusche hören können; nur ausnahmsweise werden wir dieselben auch in den entfernteren Gefässen entdecken.

Wir unterscheiden in den Arterien ein kurzes dumpfes Blasen, wenn wir das Stethoskop in schiefer Richtung sei-

ner Kante auf das unterliegende Gefäss, und dieses an einen festen Körper andrücken.

Wird zugleich der Hals auf die entgegengesetzte Seite geneigt, und so eine stärkere Spannung der Muskeln gesetzt, so dürften wir dieses Blasen bei einiger Aufmerksamkeit leicht unterscheiden.

Liegt eine grössere Geschwulst auf einer Arterie auf, und beengt dieselbe durch Druck, ohne dass in den Gefässhäuten dadurch eine Alienation gesetzt wäre, so erscheint gleichfalls dieses schwache Blasen, welches bei stärkerer Herzaction bis zu einem intensiven Schaben sich steigern kann. Rauhigkeiten an der inneren Gefässhaut, aneurysmatische Ausdehnungen eines Gefässes mit Bildung cohärenter Faserstoffmassen in dem aneur. Sacke, sind die gewöhnlichen Ursachen dieses Geräusches, welches bei Hypertrophie und Dilatation beider Kammern, bei Insufficienz der Aorten-Klappen, sowohl in der Carotis als in der Subclavia, bei der Systole des Herzens, also bei dem Pulse der Arterien gehört werden kann.

§. 108. Wenn das arterielle Geräusch kein mitgetheiltes, d. i. im Herzen entspringendes ist, so wird es über jener Stelle am stärksten gehört, an welcher die erkrankte Gefässhaut, die aneurysmatische Erweiterung, die comprimirende Geschwulst ihren Sitz hat. Steht eine Vene mit einer Arterie in Verbindung, so hören wir an der Communicationsstelle ein andauerndes, starkes Geräusch, welches sich bis in eine grössere Entfernung fortzupflanzen vermag.

Bei manchen Individuen wird bei jeder stärkeren Gefässaufregung ein arterielles Reibungsgeräusch gehört, welches nach einiger Zeit wieder verschwindet.

Anämie, insbesondere durch grosse Verluste in kürzester Frist entstanden, lässt uns in den grösseren Gefässen ein Blasegeräusch hören. Ich fand es bei einem Kranken, welcher durch eine Epistaxis mehr als sechs Pfund Blut

verloren hatte, bevor ein Tampon eingeführt wurde, zuerst in den Carotiden, erst später im Herzen während der Systole.

§. 109. Bei chlorotischen Mädchen ist das Blasegeräusch gewöhnlich ein anhaltendes, d, h. es begleitet die Systole und Diastole; Bouillaud nennt es *bruit de diable*, wir heissen es Nonengeräusch, *cantus musicus arteriarum*. Mannigfach sind die Nuanceen dieses Phänomenes, und von dem sanften Girren der Taube bis zum rohen Schnurren eines Kreisels gibt es kein Geräusch, das nicht nach dem einen oder dem andern Autor eine täuschende Ähnlichkeit mit diesem Gesange der Arterien haben sollte. Nur selten pflanzen sich diese Geräusche auf das Herz fort, es müssten nur in selben Fehler der Klappen oder der Mündungen zugleich bestehen, was wohl bei vielen chlorotischen Mädchen wenig berücksichtiget wird.

Mit dem Verschwinden der chlorotischen Crasis, mit der mehr und mehr sich herausbildenden arteriellen Mischung und der zunehmenden Quantität der normalen Blutmenge, verschwinden stets die anomalen Geräusche, um bei vollendeter Genesung den deutlich wahrnehmbaren Tönen die Stelle einzuräumen.

§. 110. Welche Ursache dieses andauernde Blasen erzeuge, ob wirklich eine active Zurückziehung der Wandungen auf sich selbst, welche in dem Innern der Gefässe Falten macht, und so die Hindernisse des Blutlaufes vermehrt (Vernois), ob krampfhafte und daher nur zeitweilige Constriction der Gefässe die stärkere Reibung bedingt, kann bei dem jetzigen Stande unseres Wissens noch nicht mit genügender Begründung ausgesprochen werden. —

Mancher meiner geehrten Leser dürfte bei der flüchtigen Betrachtung dieses Abschnittes vom ernsteren Studium abgeschreckt werden; ich selbst weiss nur zu gut, wie schwierig es ist, über das Entstehen der Geräusche, deren Werth und richtige Deutung eine klare Ansicht zu gewinnen. Eine leicht fassliche Darstellung der Herzgeräusche

war seit jeher die Klippe, an welcher die Mehrzahl der Autoren scheiterten; ihren verworrenen, häufig sich wiedersprechenden Angaben muss grossentheils die Schuld zugeschrieben werden, warum diejenigen, welche nicht die günstige Gelegenheit genossen, an der Seite erprobter Führer praktische Forschungen zu üben, jeden Versuch eines Selbstunterrichtes als eitles Bemühen, jede dahin zielende schriftliche Anleitung für ein unauflösliches Problem hielten.

Ich glaube demungeachtet, dass es mit einiger Mühe möglich wäre, das hier Angeführte zum richtigen Verständnisse zu bringen, wenn man über die Function des Herzens und den Rhythmus in den Bewegungen der einzelnen Theile desselben eine klare Anschauung gewonnen.

§. 111. Für minder Geübte ist es insbesondere bei schneller Herzbewegung sehr schwierig zu entscheiden, ob ein gehörtes Geräusch der Systole oder Diastole des Herzens entspricht, und doch hängt gerade hiervon die Richtigkeit der gestellten Diagnose ab. Immer ist es gut, die Finger der einen Hand neben das Stethoskop auf die Brust zu legen, um den Moment des Herzimpulses mit Gewissheit bestimmen zu können. Sollte auch diess nicht genügen, so wäre es rathsam, einen Zeitpunct für die Untersuchung abzuwarten, wo die länger andauernde Ruhe des Kranken die Herzbewegungen ermässiget, oder gereichte Mittel, *Digitalis, Aqua laurocerasi*, kalte Umschläge, kühlende Getränke etc., die Frequenz vermindert haben.

Ausgebreitete starke Rasselgeräusche können die Erforschung der Herztöne sehr erschweren, ja sogar gänzlich unmöglich machen; nur das Zurückhalten der Athembewegungen kann uns einige Augenblicke zur Auffindung derselben gestatten.

Noch einmal erlaube ich mir darauf hinzudeuten, dass es weniger die Intensität oder die Qualität eines Geräusches sei, wohl aber der Ort, wo es gehört wird, der Moment der Systole oder Diastole, mit welchem es einherschreitet, die

Beständigkeit, mit welcher es an dieser Stelle verharret, und die consecutiven Veränderungen im Volum und in der Structur des Herzens, welche den semiotischen Werth eines Geräusches bestimmen, und die Diagnose der Herzleiden mit einer fast mathematischen Gewissheit feststellen lassen.

Das Reibungsgeräusch am Pericardium.

§. 112. Wir haben bereits angeführt, dass das Herz bei seinen Bewegungen an das Pericardium anstreife, und dass nur die glatte Epitheliumfläche, die zudem noch durch einen serösen Dunst stets schlüpfrig erhalten ist, ein intensiveres Reiben verhindert.

Geht diese glatte Oberfläche verloren, werden die beiden sich entgegenstehenden Lamellen uneben und rauh, so muss durch die jedesmalige Berührung eine Reibung und durch diese ein Geräusch erzeugt werden, welches wir mit dem Namen des Reibungsgeräusches bezeichnen.

Laennec machte zuerst auf dieses Geräusch aufmerksam, dessen Ursache er in einer Entzündung des Pericardium suchen zu müssen glaubte; später ging dieser grosse Forscher von seiner Ansicht jedoch ab, ohne die Gründe für seine Sinnesänderung mitzutheilen; erst Collin (*de diverses méth. d'exploration de la poitrine* Paris 1824) wies auf die Wichtigkeit dieses Neuledergeräusches (*bruit de cuir neuf*) neuerlich hin, dessen Qualitäten und Bedeutung Bouilland's sorgfältige Untersuchungen würdigen lehrten.

§. 113. So lange nur zarte flockige Exsudat-Schichten das Pericardium überziehen, die gebildete Masse nicht derb und cohärent ist, oder das stärkere Anstreifen durch vorhandenen flüssigen Erguss nicht möglich wird, unterscheiden wir ein weiches Reiben (*bruit de frôlement*), ähnlich dem *affrictus linearis* der Pleura, ähnlich jenem Geräusche, welches man durch das Streifen eines Fingers über einen Seidenstoff, durch das Reiben einer Banknote, durch das Zer-

knittern des Strohpapieres erhält, welches im Durchschnitte die jedesmalige Systole begleitet.

Wenn die gebildete Exsudat-Schichte derber und fester, die Oberfläche rauher geworden, aber nur sehr wenig flüssiger Erguss vorhanden ist, entsteht das schabende Geräusch (*bruit de raclement*) oder das Neuledergeräusch, dessen Qualität der Name schon hinlänglich bezeichnet.

§. 114. Wer zahlreich Kranke untersuchte, dem mangelte es gewiss nicht an Gelegenheit, alle diese Geräusche zu hören, welche sich ohne grosse Mühe, aber auch ohne besonderen Nutzen in bei weiten zahlreichere Varietäten abtheilen liessen, da alle abnormen Geräusche, die im Innern des Herzens entstehen, auch am Pericardium gehört werden können, mit alleiniger Ausnahme des pfeifenden Geräusches.

Das Reibungsgeräusch, oft zeitweise verschwindend, um nach einigen Herzbewegungen wieder aufzutauchen, ist zuweilen nur bei der Systole hörbar, zuweilen begleitet es auch die Diastole und wird dadurch anhaltend, stets aber bei der Contraction des Herzens stärker hervortretend.

In einzelnen Fällen nur auf eine kleine Stelle beschränkt, ist es in anderen über die ganze Oberfläche des Herzens verbreitet, bisweilen so stark, dass die aufgelegte Hand das streifende Schaben deutlich wahrnimmt, ja der Kranke selbst auf diese Erscheinung aufmerksam wird.

§. 115. Die Helligkeit und Stärke der Reibungsgeräusche wird bestimmt durch die Stärke der Herzbewegung, die Menge und Dichtheit des geschehenen plastischen Ergusses, und durch die Quantität des gleichzeitig ausgeschiedenen serösen Exsudates. Es lässt sich schon a priori bestimmen, dass ein bloss flüssiger Erguss kein Reibungsgeräusch erzeugen könne, da die Bedingnisse zum Entstehen des Affrictus mangeln; aber eben so klar ist es auch, dass dichte faserstoffige Exudatmassen dennoch kein Reibungsgeräusch erzeugen können, wenn durch einen gleich-

zeitig vorhandenen grossen serösen Erguss die stärkere Berührung beider Pericardium - Blätter verhindert, und die Kraft, mit welcher die Herzbewegungen vollbracht werden, sehr geringe ist.

Das Reibungsgeräusch des Pericardium ist das untrügliche Kennzeichen einer Pericarditis mit faserstoffigem Exsudate, und es kann aus seinem Bestehen entweder auf eine kurze Dauer der Krankheit und geringe Menge des gelieferten flüssigen Produktes geschlossen werden, oder es ist nach abgelaufenem Exsudativprocesse die vorhandene flüssige Masse resorbirt, und hierdurch eine neuerliche Berührung der beiden rauhen Pericardialblätter möglich gemacht worden.

Der Mangel des Reibungsgeräusches schliesst das Bestehen eines Exsudates im Pericardium nicht aus.

Sehr schwer ist es oft, mit Gewissheit zu bestimmen, ob ein gehörtes Geräusch am Pericardium oder im Innern des Herzens entstehe; wir werden die unterscheidenden Merkmale, deren Beachtung einen solchen Irrthum vermeiden lässt, bei der Diagnose der Pericarditis (§. 175) aufzählen, um dadurch überflüssige Wiederholungen zu vermeiden. —

§. 116. Festhaltend an dem Grundsatze, dass die alleinige Ausübung der physicalischen Untersuchung vor Einseitigkeit nicht bewahre, und dass die Erforschung der übrigen begleitenden Symptome, insbesondere für den minder Geübten, von höchster Wichtigkeit sei, werde ich in gedrängter Kürze jene Erscheinungen aufzählen, welche Herzkrankheiten grossentheils begleiten, in der Therapie vorzugsweise berücksichtiget werden müssen, und zur Bestimmung der Prognose und der Dauer der Krankheit sichere Anhaltspuncte darbieten.

Dem Herzklopfen, dessen Würdigung wir bereits vorausgeschickt haben, reiht sich zunächst die Dyspnoe der Kranken an, einzig und allein von der Überfüllung des Lungenparenchymes mit Blut abzuleiten. Anfangs intermittirend, und nur bei stärkerer Herzaction hervortretend, lang-

samer bei einfacher Hypertrophie, schneller bei Fehlern der Mündungen und Klappen sich entwickelnd, erreicht sie ihren höchsten Grad bei jenen organischen Herzkrankheiten, welche mit grosser Gewalt eine bedeutende Menge Blutes der Lungenbahn überliefern, während der linke Ventrikel nur eine geringere Menge aufzunehmen und fortzuschaffen vermag, nämlich bei Insufficienz der Bicuspidalis und Stenose des linken *Ostium venosum;* diese Dyspnoe steigert sich unter dem Einflusse aller Potenzen, welche die Thätigkeit des Herzens beschleunigen, und so das bestehende Missverhältniss des Blutgehaltes in den Lungen vergrössern.

Bedarf es wohl noch eines Beweises, dass eben in dieser Hyperämie des Lungengewebes der nächste Grund für die Hypertrophie und Verdickung der Bronchial-Schleimhaut, für den chronischen Catarrh und die Blennorrhoe zu suchen sei, welche insbesondere die Krankheiten des rechten Herzens begleiten, und so das *Asthma humidum* der älteren Schule darstellen?

Die Dyspnoe, welche Krankheiten des rechten Herzens begleitet, verschwindet nie ganz, sie kennt höchstens graduelle Verminderung; anders verhält es sich bei Erkrankung des linken Ventrikels, bei welcher die Dyspnoe periodisch verschwindet, oft nach einem bestimmten Typus, meistens zur Nachtzeit, wiederkehrt, und wohl in der Mehrzahl der Fälle für *Asthma nervosum* gehalten wird, dessen Bestehen in äusserst seltenen Fällen ich jedoch keineswegs in Abrede stelle.

§. 117. Dass L u n g e n ö d e m, welches sich vielen Herzkrankheiten anschliesst, die Dyspnoe vermehre, und den unglücklichen Ausgang der Krankheit nur beschleunigen könne, ist aus der Betrachtung der gestörten Hauptfunctionen des Lebens leicht ersichtlich.

§. 118. Im gleichen Schritte mit der Überfüllung des Lungenparenchymes, mit der gehinderten Austreibung des

Blutes aus dem rechten Ventrikel, mit der gehemmten Entleerung der Venen in das rechte Atrium entwickelt sich die Überfüllung des Venensystemes, die bis zur Stase sich steigern kann.

Weniger elastisch in ihren Wandungen als die Arterien, geschwellt durch ihren Inhalt, nachgebend dem Drucke, erweitern sich die Venen; zunächst trifft diese Ausdehnung die am Herzen gelegenen Venenstämme, und pflanzt sich von diesen auf die Jugular- und Nackenvenen fort; allmälig verbreitet sich dieselbe auf die venösen Geflechte des Gesichtes und der Extremitäten, und lässt sonst roth gefärbte Theile livid erscheinen; in dieser Überfüllung des Venensystemes ist gleichfalls der Grund für das Entstehen der cyanotischen Färbung zu suchen, die zeitweilig verschwindend, oder constant andauernd alle organischen Herzleiden begleiten kann.

§. 119. Die gehinderte Entleerung des durch die aufsteigende Hohlader zugeführten Blutes setzt zunächst Überfüllung des Pfortaderkreislaufes, venöse Hyperämie in der Leber, Milz, Niere, in der Schleimhaut des Darmkanales und der Harnwege, so jenen Symptomen-Complexus darstellend, der so oft als blosser *infarctus viscerum abdominalium*, *plethora abdominalis*, *haemorrhoides anomalae*, *etc.* bezeichnet wurde.

Der Leberacinus, ein System von Parenchymzellen darstellend, ist blass, das ihn umgürtende Capillargefässnetz dunkler gefärbt; jede Hyperämie trifft zunächst den Capillarapparat; je blutreicher daher die Leber ist, desto blasser erscheinen die Acini, desto deutlicher treten sie aus der gefässreichen Umhüllung hervor, und zeugen uns somit jenen Zustand, den wir als Muskatnussleber beschreiben.

Passive Hyperämie führt leicht zur Stasis, wodurch die Circulation aufgehoben, Blutfarbestoff und Eiweiss, in Serum gelöst ausgeschieden, und das bildungsfähige Secret den Metamorphosen, deren es fähig ist, entgegengeführt wird.

Stufenweise entstehen aus ihm zarte Granulationen,

höher entwickelte Parenchymzellen; einzelne Zellen reihen sich perlenschnurartig an einander, bilden hohle Cylinder, Gefässe mit aufsitzenden Zellenkernen, die schon Blut führen, bevor sie noch mit den Gefässen des Mutterbodens sich vereinigen, erst später mit diesen anastomosiren, und im Vereine mit den Parenchymzellen die Hypertrophie der Leber darstellen, die in der vermehrten Anlagerung der normal construirten, specifischen Organsubstanz besteht.

Die fortschreitende Metamorphose des ausgeschiedenen Albumens wird einzelne Zellen zur gestreckten Faser entwickeln; zahlreiche Fasern, um einen Acinus sich schlingend, werden ein wirres, verfilztes Gewebe bilden, welches nicht nur die Bildung neuer Gefässe hindert, sondern auch durch seine Starrheit, die schon früher bestandenen mechanisch beeinträchtiget; die Leber erscheint vergrössert, die Ränder insbesondere verdickt, die Acini treten auf der Schnitt- oder Bruchfläche als deutlich unterscheidbare Körnchen hervor, und es entwickelt sich so die Lebergranulation, welche wir mit dem Beinamen der Serpentin-Leber bezeichnen, wenn die Leberacini durch den anklebenden Gallenfarbestoff eine braungraue oder braungrüne Farbe haben.

Mit der Entwicklung des callösen Gewebes steigert sich in einer vergrösserten Leber die Resistenz des leidenden Organes, und erreicht nicht selten eine solche Härte, dass man es einen *Scirrhus hepatis* nennt, ungeachtet diese Benennung ganz unrichtig ist, da der eigentliche *Scirrhus*, Faserkrebs, in der Leber gar nicht, oder wenigstens äusserst selten vorkommt.

Dass in einer so entarteten Leber nur sehr wenig Blut kreisen kann, eine Durchfeuchtung des Exsudatgewebes und Resorption unmöglich, eine granulirte Leber daher unheilbar sein muss, dass die Function der Leber beeinträchtiget, die Gallenbereitung in derselben gehindert oder alienirt ist, ähnliche Umwandlungen in der Milz und in weitester Ausdehnung auch in den Nieren geschehen; dass die Verdauung

und Ernährung gestört, die Function des Darmcanales darniederliegen, chronische Cartarrhe desselben, Überfüllung seiner venösen Gefässe, Anschwellung der Hämorrhoidal-Gefässe, Blutungen etc. sich einstellen müssen, bedarf für diejenigen, die auch nur mit den Grundzügen der Pathologie vertraut sind, keiner weitläufigen Darstellung.

Vollkommen begründet sind die Worte unseres trefflichen Kreyssig, dass zahllose Kranke an sogenannten *infarctus* der Unterleibsorgane behandelt, als phantastische Hypochondristen verlacht, als Melancholiker gegen ihre schwarze Galle mit dem ganzen Heere von Purgirmitteln angegriffen werden, deren Grund leider doch über dem Diaphragma, in einer gehinderten Entleerung der venösen Gefässe in das erweiterte und hypertrophische rechte Herz oder in einer theilweisen Unwegsamkeit des Lungengewebes zu suchen wäre.

§. 120. Nur wenige Herzkranke gibt es, bei welchen nicht mit der fortschreitenden Entwicklung der Krankheit Störungen in der Diurese beobachtet würden. — Die Harnsecretion ist gewöhnlich vermehrt, und es übersteigt die Quantität des ausgeleerten Harnes die Menge der consumirten Flüssigkeit. Diese Differenz ist anfangs so unbedeutend, dass sie dem Arzte und dem Kranken leicht entgeht, wenn nicht eine besondere Aufmerksamkeit darauf gerichtet wird; die Ausscheidung ist beträchtlicher in der Nacht als am Tage, der Durst gewöhnlich sehr vermehrt. In dem hellen, klaren, strohgelben Harne sind die Harnsalze nicht selten vermindert, Reaction auf Albumen zeigt nur dann die bekannten Phänomene, wenn durch Hyperämie und Stase in den Nieren albuminöse Ausscheidung und jene Degeneration des Parenchymes gesetzt wurde, die wir mit dem Namen der chronischen Brightischen Krankheit zu bezeichnen pflegen. — Die Quantität des ausgeschiedenen Harnes steht mit dem Grade der vorhandenen Dyspnoe im entgegengesetzten Verhältnisse, eine Beobachtung, die schon dem Scharfsinne ei-

nes Boërhave nicht zu entgehen vermochte. — Die colliquative Diurese mindert sich oftmals, und kehrt wieder bei der Steigerung der Herzsymptome; meist ist sie der Vorläufer des langsam sich entwickelnden *Hydrops anasarca.* Mit der vermehrten Harnabscheidung magert der Kranke ab, die Extremitäten werden kalt, die Haut ist pergamentartig, trocken anzufühlen. — Die nächste Ursache dieses Symptomes ist weniger in dem veränderten Gewebe der Nieren, als in der alienirten Blutmischung zu suchen, die aus der venösen Crasis nach und nach der hydropischen Dyscrasie entgegengeführt wird. Es ist somit die vermehrte Diurese ein Streben des Organismus, das überwiegende Serum aus dem Blute auszuscheiden, die Integrität der Säftemasse durch Wiederherstellung des normalen Verhältnisses der constituirenden Theile zu bewahren; mit dem Erlöschen dieses Strebens ist der Übergang in die hydropische Crasis unaufhaltsam, die wohl früher oder später zu allen organischen Herzkrankheiten sich gesellt.

Einfache Hypertrophien des Herzens widerstehen lange der Entwicklung der hydropischen Dyscrasie, welche viel schneller bei vorhandenen Klappenfehlern oder Verengerungen der Ostien, leichter bei Krankheiten des rechten als denen des linken Herzens sich bildet.

Im Allgemeinen mag es als eine empirische Wahrheit gelten, dass ein ungünstiger Ausgang in kürzerer Zeit zu erwarten stehe, wenn mit einem Herzleiden allgemeiner Hydrops verbunden ist.

§. 121. Meistens sind es die unteren Extremitäten, an welchen die ersten Spuren eines Hydrops beobachtet werden. Ohne Schmerz, höchstens mit dem Gefühle einer geringen Spannung, schwellen die Füsse unter Tags, bei länger andauernder aufrechter Haltung, an den Knöcheln und am Fussrücken an; die Geschwulst alle Charaktere eines gewöhnlichen Ödemes darbietend, fällt über Nacht und bei horizon-

taler Lagerung der Extremitäten; nach und nach bleibt die Geschwulst beständig, schreitet nach aufwärts an den Schenkeln fort, die nach rückwärts gelegenen Theile sind immer stärker infiltrirt und derber anzufühlen; die äusseren Genitalien, die Bauchdecken werden gleichfalls durch abgeschiedenes Serum verdickt, eine sorgfältige Percussion des Unterleibes wird die Anwesenheit des serösen Ergusses in der Bauchhöhle ausser Zweifel setzen. Wichtig ist es, hier zu bemerken, dass Hydropsien, die einer organischen Herzkrankheit ihren Ursprung verdanken, immer mit einem Ödeme der Füsse beginnen, zu welchem sich erst im späteren Verlaufe *Ascites* gesellt; wenn daher eine Bauchwassersucht für sich allein besteht, oder doch schon vorhanden war, bevor noch eine Anschwellung der Füsse beobachtet wurde, dürfte dieser Hydrops keinen Schluss auf eine bestehende Herzkrankheit erlauben.

Blutverluste, welche bei einem durch Herzleiden bedingten Hydrops durch die Natur oder Kunst eingeleitet werden, lassen stets einen rapiden Fortschritt des Hydrops mit eben so raschem Sinken der Kräfte beobachten. Möchte doch dieser auf hundertfache Erfahrung gegründete Satz einige Beachtung von Seite derjenigen erhalten, die der leidigen Consequenz ihres Systemes willen, bei solchen Hydropischen Blut selbst in grösserer Quantität zu entziehen nicht zaudern, und durch einige Blutegel auf den Mastdarm eine Dyspnoe zu erleichtern hoffen, die einem schon vorhandenen Lungenödeme, oder einem durch die hydropische Crasis eingeleiteten Ergusse in der Pleura oder im Herzbeutel zugeschrieben werden muss. Blutentziehungen können bei organischen Herzleiden zur palliativen Ableitung nicht entbehrt werden; wenn aber mit diesen zugleich eine schon ausgebildete hydropische Crasis besteht, und in einzelnen Organtheilen Infiltrationen geschehen sind, können selbe vor dem Richterstuhle der nüchternen Theorie und Erfahrung kaum verthei-

diget werden, und der scheinbaren Linderung folgt um so schneller ein unglücklicher Ausgang.

§. 122. Von höchster Wichtigkeit ist die Beachtung des Lungenödemes, welches oft zu dem schon bestehenden allgemeinen Hydrops sich hinzugesellt, bisweilen aber auch vor demselben sich einstellt, durch eine gesteigerte Dyspnoe, heftigen Husten, veränderten Percussionsschall an der Basis der Lungen, und Rasseln mit zahlreichen Blasen von verschiedener Grösse erkannt wird. Überflüssig wäre es hier, jene Unterschiede aufzuzählen, durch welche das Ödem von Pneumonie oder pleuritischem Ergusse getrennt werden kann, da die diagnostischen Symptome der genannten Processe schon im ersten Theile einer detaillirten Darstellung unterworfen wurden. Bildet sich das Lungenödem im letzten Stadium einer Herzkrankheit, welche schon mit *Hydrops universalis* verbunden ist, so befällt dasselbe immer die am tiefsten gelegene Stelle als umschriebenes Ödem.

So leicht Lungenödem zu einer vorhandenen Herzkrankheit sich hinzugesellt, so kann es doch leicht wieder verschwinden, wenn die mechanischen Verhältnisse des Kreislaufes nicht sehr gestört sind, wird aber eben so schnell wiederkehren. Manchmal wechselt es (Gendrin) mit der colliquativen Diurese, wenn die Krankheit nicht sehr veraltet, und die Constitution des Kranken nicht zerrüttet ist. Bei weit gediehenen Herzleiden und sehr herabgekommenen Individuen coincidirt dasselbe gewöhnlich mit der colliquativen Harnabscheidung.

Krankheiten des Herzens, welche den Lungenkreislauf weniger beeinträchtigen, werden das Entstehen des Ödemes nicht sehr begünstigen; am schnellsten und ausgebreitetsten entwickelt sich dasselbe bei Verengerung des linken *ostium venosum* und Insufficienz der Bicuspidalis, durch welche das in den Lungenvenen enthaltene Blut in seiner Entleerung gehindert, die kleine Blutbahn mithin durch eine übermässige Menge Blutes überfüllt werden muss.

Seröse Infiltration des Lungengewebes bricht durch Maceration die Contractilität der elastischen Fasern; es ist daher unmöglich, dass der Collapsus der Zellen erfolge, welcher zum Austreiben der enthaltenen, zur Aufnahme einer neu einströmenden Luftmenge erforderlich ist. Verringerte Quantität des zugeführten Sauerstoffes beschleuniget die rasche Alienation der Blutmasse, während zugleich der auf die grossen Venen ausgeübte Druck die Entleerung des Blutes in das rechte Herz hindert, und die ohnedem schon gestörten mechanischen Verhältnisse der Circulation durch diese verderbliche Einwirkung noch vermehren muss.

§. 123. Zunächst wenden wir uns zur Betrachtung der Hämorrhagien, welche einer bestehenden Herzkrankheit ihren Ursprung verdanken; hieher gehören Blutungen aus der Nase, dem Darmkanale, Uterinalblutungen, Hämoptöe, Gehirnapoplexie, Leberblutung (Apoplexie der Leber).

Blutflüsse der Nasenschleimhaut begleiten oft einfache Hypertrophien des Herzens, sie mögen einen oder beide Ventrikel betreffen, oftmals wiederkehrend, werden sie durch alle Potenzen, welche die Thätigkeit des Herzens vermehren, hervorgerufen; stillen sich nicht leicht von selbst, hören aber gewöhnlich auf, wenn die hydropische Crase sich entwickelt hat. Bei grosser Hypertrophie des linken Ventrikels, bei welcher die Pulsationen der Temporal-Arterien schon in einiger Entfernung gesehen werden konnten, beobachtete ich eine Epistaxis aus der linken Nasenöffnung, durch welche über sieben Pfunde Blutes entleert wurden; erst nach wiederholter sorgfältiger Tamponade konnte die Blutung gestillt werden. Mässige Blutungen erleichtern insbesondere bei jugendlichen Kranken die Herzsymptome, welche sich zur drohenden Höhe steigern, wenn diese Entleerungen gänzlich aufhören; durch das Gesetz der Accomodation gewöhnen sich Herzkranke, deren Lungenkreislauf nicht sehr beeinträchtiget ist, bald an die gewöhnlichen Symptome, nur dann dieselben mehr beachtend, wenn sie durch irgend

einen Einfluss stärker hervortreten. Hieraus erklärt sich der Irrthum, warum Unterdrückung eines habituellen Blutflusses, der Epistaxis, Menstrual- oder Hämorrhoidal-Blutung so oft für ein erregendes Moment zur Entstehung einer organischen Herzkrankheit angesehen wird, während sie doch selbst nichts anderes sind, als die Folge eines schon früher bestandenen Herzleidens und der hierdurch gesetzten localen Congestionen.

§. 124. Blutungen des Darmkanales sind die Folgen der übermässigen Congestion zur Schleimhaut, die gemeiniglich erst dann einen sehr hohen Grad erreichen, wenn die durch Stase in der Leber gesetzten Veränderungen schon weit vorgeschritten sind. Ist durch die Herzkrankheit der Organismus noch nicht erschöpft, so bringen mässige Darmblutungen eine vorübergehende Erleichterung; mit dem Auftreten der hydropischen Crasis hören diese Blutungen gewöhnlich auf, oder wenn sie sich einstellen, bringen sie keinen Nachlass der krankhaften Symptome, und fördern das raschere Fortschreiten des Hydrops.

§. 125. Lungenblutungen begleiten die Krankheiten aller Abschnitte des Herzens, und wenn sie auch häufig zur Hypertrophie des rechten Ventrikels sich hinzugesellen, so wäre es doch unrichtig zu glauben, dass sie nur bei dieser Affection vorkommen können. — Das unter heftigen Husten und Herzklopfen ausgeworfene Blut ist hellroth, flüssig und schäumend; nur bei der Entleerung einer grösseren Quantität ist es dunkel gefärbt, dünnflüssig; eine krampfhafte Action des Herzens und Brechneigung treiben dasselbe durch den Mund und die hinteren Choanen; Ohnmacht des Kranken, heftiger Schüttelfrost und Kälte der Extremitäten sind die gewöhnlichen Folgen einer beträchtlichen Blutung.

Ist die Quantität des ausgeleerten Blutes nicht gross, und wird ein Theil desselben noch im flüssigen Zustande ausgeworfen, so kann die coagulirte, einen hämoptoischen

Infarctus bildende Masse eine secundäre Pneumonie in der Umgebung veranlassen, oder sie kann in dem Zustande der Rohheit bleibend, eine sogenannte chronische Induration bilden. Was die weiteren Metamorphosen des hämorrhagischen Infarctus und dessen Diagnose betrifft, so verweise ich hierüber auf das, was im ersten Theile bereits bei der *Apoplexia pulmonum* angeführt wurde.

Krankheiten des Herzens, welche den Lungenkreislauf vorzugsweise beeinträchtigen, Insufficienz der Bicuspidalis und Verengerung des linken *Ostium venosum* setzen um so leichter starke Lungenblutungen, da die gleichzeitige Hypertrophie des rechten Ventrikels mit grosser Gewalt das Blut in die Lungenarterie treibt, welches nur langsam durch die Venen in das linke Atrium entleert wird; und es geschieht diess um so eher, wenn die bestehende Herzkrankheit noch keine Cachexie gesetzt, noch keine hydropische Blutmischung eingeleitet hat.

§. 126. Die Beobachtung, dass Hirnblutung, Apoplexie, sehr häufig mit Herzleiden zusammenhänge, wurde schon von Bonet und Morgagni gemacht, und durch die zahlreichen Untersuchungen der Neuzeit bestättiget gefunden. Die Krankheiten des Herzens, welche mit dieser *Apoplexia gravis* sich verbinden, sind: Hypertrophie des linken Herzens, Hypertrophie und Erweiterung des linken Ventrikels; und es wird die Gehirnblutung um so schneller eintreten, wenn zugleich durch eine Krankheit des linken *Ostium venosum* oder der Mitralklappe dem Rückflusse des Blutes aus dem Venensysteme, also auch aus den Gehirnvenen sich ein Hinderniss entgegenstellt. Der Blutung gehen längere Zeit die Erscheinungen einer Congestion voraus, dumpfer drückender Kopfschmerz, Schwindel, Sopor, Störungen der Sinnesfunctionen, hartnäckiges Coma und endlich Paralyse, das sichere Kennzeichen der geschehenen Zerreissung, des gebildeten Extravasates.

Eine solche Gehirnblutung wird nach Pr. Rokitansky

dadurch erzeugt, dass durch den verstärkten Impuls vom Aorten-Ventrikel aus eine Zerreissung der Gefässe im Gehirne gesetzt wird, und diess um so eher, wenn im vorgerückteren Alter die Gefässhäute ihre normale Textur und Elasticität eingebüsst haben, brüchig, leicht zerreisslich, verknöchert worden sind. Gendrin widerspricht der Meinung, dass Hypertrophie die Thätigkeit des Herzens steigere, denn Hypertrophie entsteht nach ihm nur durch Fehler der Mündungen des Herzens, oder der grossen Gefässe oder der freien Bewegung des Herzens, und steht immer im geraden Verhältnisse zur unmittelbaren Wirkung dieses Hindernisses; sie ist aber nie so gross, dass sie dasselbe vollkommen überwindet, und eine gesteigerte Thätigkeit des Herzens auf die Gefässe verursacht; mag auch die Hypertrophie die Thätigkeit des Herzens steigern, so erschöpft sich doch ihr ganzer Einfluss in der Besiegung der Hindernisse in den Gefässen, und vermehrt so die functionellen Störungen des Venensystemes, insbesondere der Lungen. Folgen derselben sind dann die gehinderte Entleerung der zum Herzen gehenden Venen und Gehirn-Congestionen, welche viel häufiger als der verstärkte Impuls der arteriellen Blutsäule, die Ursache der Apoplexie genannt werden müsse.

Rechnet man noch hinzu, dass die vermehrte arterielle Thätigkeit auch den Kreislauf in den Venen bethätiget, und hierdurch die Wirkung der arteriellen Congestionen aufhebt, so können wir Gendrin's Ansicht, dass neben der gesteigerten Activität des linken Herzens der Rückfluss des venösen Blutes zugleich gehindert sein müsse, in mancher Beziehung beipflichten.

Auffallend ist es, dass in vorgerückteren Jahren fast bei jeder Hypertrophie des linken Ventrikels, wenn diese auch nur geringe ist, eine Verknöcherung der Hirnarterien beobachtet wird, durch welche die Elasticität der Gefässhäute, und ihre Einwirkung auf die Fortbewegung der enthaltenen Blutsäule verloren geht.

Wir können dem bisher Gesagten zur Folge die durch Herzkrankheiten bedingten Hämorrhagien in zwei grosse Classen abtheilen, deren eine die activen Blutungen (veranlasst durch zu grosse Propulsivkraft des Herzens und zu geringe Resistenz der Gefässhäute), die andere die passiven Blutflüsse umfasst, welche durch Stagnation des Blutes in bestimmten Organen, durch gehinderte Entleerung der Venen in das rechte Herz gebildet werden.

§. 127. Bei der Betrachtung jener Symptome, welche chronische Herzkrankheiten zu begleiten pflegen, dürfen wir das Erysipelas der Unterschenkel und die hieraus entspringende Gangrän nicht übergehen, welche bei weit gediehenen organischen Herzleiden so häufig beobachtet werden.

Nur ausnahmsweise befällt dieses Erysipel junge Individuen, nur selten gesellt es sich zu Herzkrankheiten, deren Dauer noch der jüngsten Zeit anheimfällt; fast immer beobachten wir es bei älteren, sehr herabgekommenen Kranken, in welchen das Herzleiden schon zu wiederholtem Male zurückkehrendes Ödem gesetzt hatte, bei welchen eine nur unbedeutende mechanische Einwirkung, das Kratzen mit dem Nagel, der Druck einer Fussbekleidung, der Ritz einer Nadel oder auch nur die blosse Spannung und Zerrung der Haut durch die seröse Infiltration, eine Veranlassung zur Entwicklung des gangränösen Erysipelas gibt.

Dass aber der Grund des schnell sich entwickelnden Brandes nicht so sehr in der mechanischen Zerrung der allgemeinen Decke, sondern in der veränderten Blutmischung, in dem Darniederliegen der einzelnen Functionen, in der gesunkenen Vitalität aller Organe gesucht werden müsse, erhellet wohl daraus, dass der Rothlauf brandige Zerstörungen bildet, ohne dass die Haut übermässig geschwollen, und durch das Infiltrat ausgedehnt gewesen wäre.

Meist nur einen Unterschenkel befallend, zeigt dieses

Erysipel schon bei seinem Auftreten ein livides Colorit; an den Zehen und am Fussrücken erscheinen umschriebene Flecken, die durch den Fingerdruck nicht verändert werden; ein dumpfer, bohrender Schmerz verbreitet sich über den ganzen Schenkel, verbunden mit einem Gefühle von Kälte, ohne dass der Tastsinn eine Verminderung der Temperatur nachweiset; die Inquinaldrüsen der leidenden Seite beginnen gleichzeitig zu schwellen, und bei der Berührung zu schmerzen; die lividen Flecken vergrössern sich, es erheben sich auf ihnen Blasen, die mit missfärbiger, stinkender, dünnflüssiger Jauche gefüllt sind; die Sensibilität geht an diesen Theilen unter, die Pulsation der Arterien hört auf, das Lumen der Arterien wird durch ein Blutcoagulum obliterirt, der Brand dehnt von der Peripherie sich gegen das Centrum aus, die Kräfte des Kranken sinken unaufhaltsam, Delirien gesellen sich hinzu, und unausbleiblich folgt der Tod nach grässlichen, oft wochenlang erduldeten Qualen, wenn auch eine sogenannte Begrenzung des Brandes dem Kranken, oder vielleicht auch dem weniger erfahrenen Arzte einen Strahl der Hoffnung zu gewähren schien *).

---

*) Ich kann nicht umhin, hier eines interessanten Falles zu erwähnen, dessen Verlauf ich durch acht Monate zu beobachten Gelegenheit hatte. Ein 57jähriger kräftig gebauter Mann, der nie an einem schweren Leiden darniedergelegen, empfand nach einem sehr heftigen und länger andauernden Erbrechen, gewaltsames Herzklopfen. Eine mit demselben sich steigernde Kurzathmigkeit, ein nach mehreren Wochen sich einstellendes Ödem der Füsse, liessen denselben ärztliche Hülfe suchen. Die gepflogene Untersuchung wies das Bestehen eines Aneurysma der aufsteigenden Aorta, mässige Hypertrophie und Erweiterung beider Herzhälften mit normalen Klappen und Ostien, chronischen Bronchialcatarrh, eine Hypertrophie der Leber, Ödem beider Unterschenkel, welches aber in der horizontalen Lagerung des Körpers stets sich minderte; die

§. 128. Die gestörten mechanischen Verhältnisse des Kreislaufes, die gehemmten Functionen der Respirations-, der Verdauungs- und Secretionsorgane werden nachtheilig auf die gesammte Blutmasse zurückwirken, und das Mischungsverhältniss der constituirenden Theile verändern.

Die venöse Dyscrasie ist es, welche vorzugsweise durch länger bestehende chronische Herzkrankheiten entsteht, deren Charaktere wir, nach dem jetzigen Standpuncte der wahr-

---

Urinsecretion sparsam, keine Reaction auf Albumen durch hinzugegossenes *Acidum nitricum.* Dargereichte narkotische Mittel und kalte Überschläge auf die Brust mässigten die nächtlichen asthmatischen Anfälle; bald aber stellten sich Blutungen des Darmkanales, der Nase, der Lunge ein, deren öftere Wiederkehr die schnellere Entwicklung des Hydrops förderte. Ich darf wohl sagen, dass kein Diureticum unversucht blieb, um die stets sparsame Harnsecretion zu vermehren; allein keines derselben brachte irgend einen nachhaltigen Erfolg Ein am rechten Hypochondrium sich entwickelnder Abscess zwischen den Bauchmuskeln, eine immer deutlicher hervortretende seröse Infiltration der unteren Lungenlappen, das rasche Ausbreiten des *Anasarca* über den ganzen Körper, Sopor und Delirien des Kranken liessen einen ungünstigen Ausgang in der kürzesten Frist erwarten. Plötzlich stellte sich ein heftiges Nasenbluten ein, durch welches über drei Pfund Blutes entleert wurden, bevor es demselben Einhalt zu thun gelang Die Gehirnsymptome wurden hierdurch nicht erleichtert, Sopor und Delirien dauerten fort; allein ohne andere nachweisbare Ursache trat eine so reichliche Diurese ein, dass innerhalb 3 Tagen die Symptome des Ascites und des Anasarca fast gänzlich verschwunden waren. Am 6. Tage zeigten sich am linken Unterschenkel die ersten Spuren eines beginnenden Erysipels, welches schnell über den linken Schenkel bis zur linken Leistengegend sich fortpflanzte, das Scrotum und den Penis ergriff, am 9. Tage gangränescirte, und am 13. Tage den Tod des Kranken herbeiführte.

lich noch dürftigen Pathologie des Blutes in Kürze aufzählen werden.

Die venöse Crasis des Blutes entsteht vorzugsweise bei Krankheiten des rechten Herzens, am schnellsten, wenn Klappenfehler zugleich Erweiterung bedingen; das Blut ist expansiver, nimmt ein grösseres Volum ein, drängt sich gegen die Peripherie hin, erfüllt sämmtliche Venen, die schon von aussen sich infarcirt zeigen; seine Farbe ist dunkel, selbst längere Zeit in Berührung mit der Luft, röthet es sich an der Oberfläche nicht; es hat keine Neigung zur Coagulation, scheidet keine *Crusta phlogistica* ab, und wenn es einen Blutkuchen bildet, ist dieser mit vielem Serum durchtränkt, leicht zerreisslich, theerartig zerfliessend. Es hat keine Neigung zu grösseren faserstoffreichen Exsudationen; disponirt aber zu eiweisshältigen Exsudaten, die schnell eitrig zerfliessen, und auf den Schleimhäuten der Bronchien, den Eingeweiden und Genitalien den dyscrasischen Catarrh, die inveterirte Blenorrhoe darstellen.

Die venöse Dyscrasie geht in die scorbutische oder in die hydropische Crasis über.

Das Blut ist im ersten Falle dünnflüssig, schmutzig, braun, dringt leicht durch die Gefässwandungen durch und färbt die umliegenden Gebilde mit schmutzig rothem, rothbraunen Colorite; es zeigt keine Neigung zur Gerinnung, fault schnell, setzt leicht hämorrhagische, serös-albuminöse Exsudate mit schneller Eiter- und Jauchebildung.

Bei der hydropischen Crasis ist das Blut dünnflüssig, enthält viel Serum und Blutfarbestoff, während die Zahl der Blutkugeln vermindert ist; es coagulirt entweder gar nicht, oder bildet einen nur sehr lose zusammenhängenden Kuchen; disponirt zu serösen und serös albuminösen Exsudaten in das Parenchym und alle Höhlenräume des Körpers.

§. 129. Dieser Umänderung der Blutmasse sind grossentheils die zahllosen und ewig wandelbaren Symptome der ge-

störten Nerventhätigkeit zuzuschreiben, bevor noch bedeutende Gehirn-Congestionen eingeleitet werden; in ihr dürfte grossentheils die Ursache der nie zu bekämpfenden Melancholie und des trostlosen Kleinmuthes zu suchen sein, welche wir im höheren Stadium bei allen Herzkrankheiten, so ganz im Gegensatze zu den Phthisikern beobachten, die nur auf Augenblicke dem freundlichen Zuspruche weichend, stets quälender zurückkehren, und rastlos sich abmühen, die Summe der schon vorhandenen Leiden durch die Darstellung der noch möglichen zu vergrössern, und so dem Kranken das Leben zum Fluche werden lassen, den zu lösen die Kunst der gefeiertsten Ärzte, die Kraft der gepriesensten Heilmittel vergebens bemüht sind.

In der veränderten Blutmischung liegt der Grund der Immunität von Tuberculose, welche durch Herzkrankheiten bedingt, aber auch erst dann gesetzt wird, wenn durch das Herzleiden die Umwandlung der faserstoffigen Blutmischung in eine venöse zu Stande gekommen. —

Die wichtigsten Erscheinungen, welche Herzkrankheiten zu begleiten pflegen, und durch selbe hervorgerufen werden, habe ich hier aufgezählt; ich glaube nicht, etwas Wesentliches übergangen zu haben. Was den Verlauf und die Dauer der Herzleiden betrifft, weist die Erfahrung nach, dass einfache Hypertrophien und Erweiterung am langsamsten verlaufen; schneller tritt ein tödtlicher Ausgang ein, wenn Verengerungen der Mündungen und Fehler der Klappen bestehen. Günstige Lebensverhältnisse und geregelte Diät lassen bei übrigens gesundem Körper ein hohes Alter erreichen, insbesondere wenn der Kranke schon über die Blüthejahre des Lebens hinausgekommen, bevor das Herzleiden sich entwickelte. Hinzutretende Fieber und entzündliche Processe anderer Organe steigern die Herzsymptome und beschleunigen den Tod.

§. 130. Jede der angeführten Folgekrankheiten organi-

scher Herzleiden vermag den Tod herbeizuführen; am häufigsten folgt derselbe plötzlich durch Lähmung des hypertrophischen Organes, in Folge des Erlöschens des Nerveneinflusses, oder durch eine Überfüllung der Lungen, und ein in kürzester Frist sich bildendes Lungenödem; oder durch eine Gehirnblutung, deren Grundursache wir in einer Erkrankung der Gefässhäute, in dem gewaltsamen Impulse der zugeführten Blutmasse, oder in dem gehinderten Rückflusse durch das überfüllte Venensystem, nach übereinstimmenden Ergebnissen der Theorie und Erfahrung nachweisen werden.

Diagnostik

der

Krankheiten der Kreislaufsorgane.

Erster Abschnitt.

I. Pericardiopathien.

I. Pericarditis.

§. 131. Häufiger als man vor wenigen Jahren geahnet, ist in allen Perioden des Lebens die Entzündung des Herzbeutels, welche entweder als rheumatische *Pericarditis* primär auftritt, hervorgerufen durch mechanische Einwirkung, und Contact mit der atmosphärischen Luft, durch Verbreitung des analogen Processes im Parenchyme der Lunge, auf der Fläche der Pleura, an den Gelenken; oder secundär sich entwickelt, in Folge der Eitergährung der Blutmasse, bei grösseren Zerstörungen der Haut, bei Blattern im Suppurationsstadium, bei vorhandenem eitrigen Ergusse in der Brust- und Beckenhöhle, bei eitriger Zerfliessung einer Pneumonie, meist nach einem abgelaufenen Typhus, bei Phlebitis und Eiterung innerer Organe, bei Erweichung von Krebsmassen in verschiedenen Theilen des Körpers.

Der entzündliche Process kann sich über beide Lamellen des Pericardium ausbreiten, ja selbst jenen Theil ergreifen, welcher die Wurzeln der grossen Gefässe umkleidet (*P. diffusa*), bald nur auf einen kleinen Abschnitt begrenzt, als umschriebene Entzündung sich darstellen; heftig in ihrem Beginne, rasch im Verlaufe werden wir sie eine acute P. nennen müssen, während sie in anderen Fällen als chronisches Leiden sich hinschleppt, dessen erste

Keime dem Kranken und dem minder sorgfältigen Arzte leicht entgehen werden.

§. 132. Das unbewaffnete Auge unterscheidet am Herzbeutel nie blutführende Gefässe; mit dem ersten Auftauchen des Entzündungsprocesses zeigen sich aber unverkennbare Spuren von Gefäss-Injection, zerstreute rothe Puncte, bandartige Streifen, schiefaufsitzende, zarte, rothe Fäden; feine Gefässramificationen treten auf der Oberfläche des Pericardium hervor, dessen Glanz und Durchsichtigkeit in demselben Verhältnisse sich mindert, je weiter die Injection fortschreitet; hier und da erscheinen Ecchymosen von extravasirtem Blute, die ganze Oberfläche des Pericardium ist einem matt geschliffenen rothen Glase ähnlich.

In der kürzesten Frist beginnt die Exsudation zuerst dort, wo die dichteste Gefässinjection; zarte weisse Flocken, peripherische Gerinnungen werden ausgeschieden, die leicht von der injicirten Fläche sich abstreifen lassen, schnell durch Aufsaugung wieder verschwinden, wenn günstige Bedingnisse das Erlöschen des entzündlichen Processes auf diesem Standpuncte herbeigeführt.

Geschieht diess nicht, so ist die unausbleibliche Folge Bildung von Exsudaten in das Cavum des Herzbeutels, deren Quantität oder chemisches Mischungsverhältniss die Function dieses hochwichtigen Organes beeinträchtigen, deren Folgen vom Centrum der Circulation auf alle Sphären des Organismus ausstrahlen müssen.

Die Stärke der Injection lässt keinen Schluss fällen auf die Intensität des entzündlichen Processes, eben so unsicher wäre es, aus der stärkeren oder geringeren Röthe auf die Menge des Exsudates schliessen zu wollen, indem es nicht an Beispielen mangelt, dass bei mässiger Injection grosse Exsudate gebildet worden sind, und umgekehrt. Mit der vollendeten Ausscheidung des krankhaften Productes verschwindet die Röthe, und wenn dasselbe vom Pericardium abgestreift ist, wird auch eine sorgfältige Un-

tersuchung keine turgescirenden Gefässe in diesem entdecken.

§. 133. Die im Herzbeutel zu Stande gekommenen Exsudate bestehen entweder aus Stoffen, die im Blute selber schon vorhanden sind, aber in so überwiegender Quantität, dass nur durch ihre Ausscheidung die normale Blutmischung annäherungsweise erzielt werden kann (primäre Exsudate); oder die krankhaften Neubildungen sind durch weitere Umwandlungen aus den ursprünglichen Blutbestandtheilen hervorgegangen (secundäre Exsudate).

Der ersteren Reihe fallen anheim: die plastischen Exsudate a) faserstoffige, b) albuminöse); das seröse und das primär-hämorrhagische Exsudat; der zweiten Classe theilen wir das eitrige, das jauchige, das tuberculöse, das krebsige und secundär-hämorrhagische zu.

Jede der angeführten Exsudatformen entwickelt sich unter bestimmten Bedingungen, jede durchläuft eine bestimmte Reihenfolge seiner Metamorphosen, deren gedrängte Darstellung und Sichtung ich in folgenden Zeilen versuchen werde.

Primäre Exsudate.

I. Plastische Exsudate.

§. 134. a) Das faserstoffige Exsudat, welches vorzugsweise mit dem Namen des plastischen belegt wird, kann entweder auf der freien Fläche des Herzbeutels, oder im Gewebe desselben abgelagert werden. Exsudat auf der freien Fläche bedingt Abstossung des Epithelium, und mit demselben Verlust des Glanzes und der Durchsichtigkeit des Pericardium.

Im schwächsten Grade bildet das Exsudat einen zarten, kaum bemerkbaren Anflug, welcher bei einer oberflächlichen Betrachtung leicht übersehen wird. Kaum ausgeschieden, gerinnt der Faserstoff durch freiwillige Coagulation, bildet un-

regelmässige Schollen, strangförmige sehr elastische Gerinnsel, die unter dem Mikroskope nirgends eine Spur einer organischen Bildung haben, deren Feuchtigkeitsgrad von der Menge des beigemischten Serum bestimmt wird, welches jedesmal faserstoffige Exsudationen begleitet, daher absolut aus Fibrin bestehende Entzündungsprodukte wohl nicht gedacht werden können. Ist die Quantität des beigemischten Serum gross, so erscheint der Faserstoff in grossen Flocken, oder membranösen Gerinnungen, welche in der Ruhe sedimentiren, und einen leicht beweglichen Niederschlag bilden, über welchen das hellgelbe, gelbgrünliche, durchsichtige, nicht klebrige Serum steht.

Der ausgeschiedene Faserstoff haftet auf der freien Fläche als weiches, leicht zerreissliches, gallertiges Gerinnsel, dessen Quantität am Herzen stets grösser ist, als am Parietalblatte des Pericardium, an der Basis stets bedeutender als gegen die Spitze zu. — Die Farbe des Faserstoffes ist blassgelb, blassgrau, gelbgrün; in Form von zottigen Flocken die ganze Herzoberfläche überziehend, gab er Veranlassung zur Bezeichnung eines *cor villosum*, *hispidum*, *hirsutum*, mit welchen die rege Phantasie unserer Vorfahren unbesiegbaren Hang zu Abenteuern, Räubereien u. s. w. auf eine höchst naive Weise in Verbindung setzte.

Mit der Ausscheidung einer grösseren Menge flüssigen Plasmas zerfällt der rohe Faserstoff in kleine Granulationen, und kann nach dem Erlöschen des entzündlichen Processes durch Resorption entfernt werden; nur eine leichte Auflockerung und Succulenz des Gewebes, eine grössere Flaccidität und Entfärbung der oberflächlichen Muskelschichten am Herzen, ist noch einige Zeit hindurch der Zeuge der abgelaufenen Krankheit.

Das nicht zur Resorption kommende Exsudat im Herzbeutel wird nun entweder die Stufen der progressiven Metamorphose zurücklegen, sich organisiren, oder es kann obsolesciren und verkreiden, oder es bilden sich aus ihm

secundäre Exsudatformen: das eitrige, das tuberculöse, das secundär-hämorrhagische.

§. 135. Wenn ein faserstoffiges Exsudat sich organisiren will, so treten in ihm (schon nach 48 Stunden, längstens nach 4 Tagen) Elementarkörperchen, zarte Granulationen auf, neben welchen (innerhalb 14 Tagen) deutliche Zellen erscheinen; die ganze, ziemlich consistente Flüssigkeit bietet dann ein gleichförmig gelbes, gelbgrünes (eiterförmiges) Aussehen dar. Die Zellen reihen sich an einander und bilden die Exsudatfaser, deren gestreckter Verlauf ihre geringe Elasticität, deren rauhe Conturen mit aufsitzenden Zellenkernen ihr jugendliches Alter beweisen. Im verworrenen Zuge lagern sich diese Fasern an einander, und bilden so am Herzen und am Parietalblatte Pseudomembranen, Exsudatschwarten.

Die Organisation beginnt nicht auf einmal in der ganzen ergossenen Masse, noch schreitet sie allenthalben gleichmässig fort; jener Theil, der unmittelbar auf dem Pericardium aufliegt, gehorcht zuerst dem Bildungstriebe, und zeigt schon vollkommen entwickelte Fasern, während die davon entfernteren Schichten höchstens Zellenkerne, und rohen geronnenen Faserstoff, daher auch eine sehr abweichende Consistenz nachweisen.

Alle Pseudomembranen lassen sich leicht von dem unterliegenden Pericardium lostrennen, wenn sie noch nicht lange bestehen; ihre untere Fläche ist ziemlich glatt, während die obere zottig, rauh, uneben, oft von Furchen oder regelmässigen Vertiefungen durchzogen ist, so dass die Herzoberfläche einem durchschnittenen Schwamme, einer Honigwabbe oder der Rückenfläche einer Rindszunge etc. ähnlich wird. Die an der zottigen Oberfläche erscheinenden Furchen verdanken offenbar dem Wellenschlage des gleichzeitig ergossenen Serum ihr Dasein.

§. 136. Mit dem Fortschreiten der Organisation beginnt in dem Entzündungsprodukte die Blutbildung und Vasculari-

sation. Fragen wir, wie bildet sich in der Exsudatschwarte das Blut? so können wir wohl ohne Charlatanerie keine genügende Antwort geben. Als vollendete Blutsphäre, ohne Spur eines Gefässes, ohne Verbindung mit dem Blute des Mutterbodens, tritt es mitten in einer organisirten Pseudomembran uns entgegen; an mehreren zerstreuten Puncten, die durch keine Gefässe mit einander communiciren, finden wir auf einmal Blutzellen, erst später entwickeln sich Gefässe, welche die Masse durchziehen, ohne mit denen des Herzbeutels in einem Zusammenhange zu stehen.

Diese Gefässe, welche in den Exsudatschwarten des Pericardium entstehen, haben meistens einen gestreckten Verlauf und nur wenige Anastomosen; nach und nach verbreiten sie sich über die ganze Neubildung, und treten zuletzt mit den Gefässen des unterliegenden Herzbeutels in Verbindung, von welchem die Schwarten nur mit Bildung von Extravasaten losgetrennt werden können. Nie können solche Gefässe, die in einem Exsudatgewebe entstehen, über die Stufe der Capillargefässe sich erheben, mag immerhin ihr Lumen ein grösseres sein; nie bestehen sie aus mehr als zwei Membranen (meist nur aus einer), und leicht begreiflich ist es daher, dass sie einem stärkeren Blutandrange nicht widerstehen können, zerreissen, zu Extravasaten und Blutungen Veranlassung geben, zu deren Stillung ihre geringe Contractionskraft nur ein unbedeutendes Moment beizutragen vermag.

§. 137. Das länger bestehende, mit Gefässen durchzogene Exsudatgewebe ist selbst unter dem Mikroskope von dem physiologischen nicht mehr zu unterscheiden; eben so wie dieses kann es der Sitz neuerlicher Entzündungsprocesse werden. — Wenn übrigens Wolf das Exsudat im Pericardium bis zur Muskelfaser sich organisiren sah, können wir die Richtigkeit der Beobachtung wohl in Abrede stellen, da ein Exsudatgewebe als höchste Organisationsstufe nur jene Textur erreichen kann, welche das erkrankte aus-

scheidende Organ im physiologischen Zustande besitzt. Gleichzeitig secernirter Blutfarbestoff dürfte den Exsudatschwarten ein dem Muskelfleische ähnliches Colorit, und hierdurch Veranlassung zur Täuschung gegeben haben.

Die Gerinnung und membranenartige Verbindung des exsudirten Faserstoffes vergleicht Bouillaud ganz richtig mit der Ausscheidung der sogenannten *crusta phlogistica*; wenn aber derselbe grosse Beobachter die Gefässbildung desshalb leicht begreiflich findet, weil sich selbst in der *Crusta phlogistica* Rudimente von Gefässen zeugen, so bezweifeln wir wohl mit Recht die Möglichkeit dieser Angabe, da ausser der Sphäre des Organismus das Blut keinen Bildungstrieb mehr besitzen kann.

§. 138. Wenn das ausgeschiedene Serum, welches beide Lamellen des Pericardium getrennt hielt, aufgesaugt wurde, oder wenn von vorneherein schon eine geringe Menge ausgeschieden war, gibt das faserstoffige Exsudat Veranlassung zu partiellen Adhäsionen, oder zur vollständigen Verwachsung.

Die beiden sich gegenüberstehenden Flächen, welche mit Exsudat beschlagen sind, das eben in der Organisation begriffen ist, kommen durch die Bewegungen des Herzens fortwährend in Berührung; sie adhäriren zuerst; zellige, dann stärker werdende Stränge laufen von einem Blatte zum andern, die dort am längsten sind, wo die Beweglichkeit des Herzens am grössten, d. i. an der Spitze; wir finden sie aber auch an der Querfurche und an den Ursprüngen der grossen Gefässe. Die vollständige Verwachsung schreitet immer von der Basis, wo die Bewegung am geringsten, der Contact daher andauernd ist, gegen die Spitze fort; nach längerem Bestehen ist es unmöglich, selbst mit Hilfe des Messers, das Pericardium vom Herzen zu trennen; und hierin mögen wohl jene Fälle ihre Erklärung finden, in welchen das Herz ohne seiner eigenthümlichen Hülle aufgefunden worden sein soll.

§. 139. Das umschriebene plastische Exsudat bildet nach der Resorption der flüssigen Bestandtheile die sogenannten Sehnenflecken; sie sind bald regelmässig geformt und klein am Umfange, bald unregelmässig gestaltet und über einen grösseren Raum ausgebreitet; ihre Oberfläche ist bald glatt und glänzend, bald runzelich und uneben; stets sind sie am rechten Herzen zahlreicher als am linken; immer ist ihre Farbe milchweiss, ihr Gewebe aus dichten verfilzten Fasern zusammengesetzt, daher sie wohl nur mit Unrecht eine Verknorpelung des Exsudates genannt werden, da ihnen alle anatomischen Elemente eines Knorpels fehlen. — Wenn das umschriebene Exsudat auf der freien Fläche des Pericardium abgelagert war, sind die Sehnenflecken nur angelöthet, und können leicht von demselben losgetrennt werden, was nicht gelingt, wenn die Exhalation in dem Gewebe des Herzbeutels selber geschehen.

§. 140. Das Faserstoff-Exsudat kann obsolesciren; d. h. jeder weiteren Metamorphose unzugänglich werden. Nothwendige Bedingniss hierzu ist die Bildung eines dichten Exsudat-Callus in mehrfacher Anlagerung seiner Schichten, wodurch die Einwirkung des Pericardium auf die centrale Masse hintangehalten, diese eingedickt, und in eine schmierige, käseartige Materie umgewandelt wird, in welcher jeder Trieb zur Organisation erlischt.

§. 141. Ablagerung von Kalksalzen führt in dem faserstoffigen Exsudate die Verkalkung oder Verkreidung herbei. Man bezeichnet diesen Vorgang auch mit dem Namen der Verknöcherung, ungeachtet diesen Massen Knochenzellen und Markröhren gänzlich fehlen, welche wir von dem Begriffe eines Knochens unmöglich trennen können. Es tritt diese Ablagerung von Kalksalzen um so leichter ein, da das Exsudat im Pericardium in der Nähe von Knochen abgelagert ist, welche stets die Verkreidung begünstigen; unter dem Mikroskope sehen wir unregelmässige, undurchsichtige Massen, welche durch hinzugegossene Schwefelsäure sich

entfärben, während zahlreiche Luftblasen sich aus selben entwickeln; nach einiger Zeit schiessen die nadelförmigen Krystalle des schwefelsauren Calcium-oxyd-hydrates an; chemische Untersuchungen weisen die Gegenwart von kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk nach. Es bilden sich unebene höckerige Platten, deren Grösse verschieden ist; knorrige Massen finden sich nach Rokitansky besonders in der Querfurche am linken Herzen, welche mit ähnlichen Concretionen am Insertionsringe der Mitralklappe zusammenhängen, und als Folgen einer Peri-Endocarditis betrachtet werden müssen.

Dass faserstoffige Exsudate eitrig zerfliessen, dass sie in Tuberkel umgewandelt werden können, wird im weiteren Verlaufe dieser Darstellung sich von selbst ergeben.

§. 142. Exsudate dieser Art werden ausgeschieden bei Individuen, die in der Blüthezeit des Lebens stehen, bei der faserstoffigen Dyscrasie; sie begleiten croupöse Entzündungen parenchymatöser und häutiger Organe, insbesondere Carditis und Endocarditis, Pneumonie und Pleuritis der linken Seite, den Puerperalprocess bis zum Höhe-Stadium der Epidemie, die infiltrirte Lungentuberculose, den acuten Gelenksrheumatismus (?). Ihre Quantität ist bald so geringe, dass sie nur einen zarten Anflug bilden, bald kann sie mehrere Pfunde betragen; der Gehalt an beigemischtem Serum bestimmt ihre Consistenz.

Forschen wir nach den Wirkungen, welche durch ein faserstoffiges Exsudat hervorgerufen werden, so steht in der ersten Reihe der Verlust der Glätte und Durchsichtigkeit der Aussenfläche des Pericardium, die um so rauher wird, je consistenter die ergossene Masse, je dichter das Gefüge der sich organisirenden Schwarten. So geschicht es denn, dass bei jeder Systole des Herzens zwei unebene rauhe Flächen mit einander in Berührung kommen und sich reiben, wenn nicht ein gleichzeitiger flüssiger Erguss sie getrennt erhält. Jede Entzündung einer serösen Haut paralysirt zeitweilig

das anliegende Muskelgewebe und hemmt dessen Contraction, ein Gesetz, dem auch die Herzsubstanz unterworfen ist; eben hierin liegt der Grund der unregelmässigen Herzaction, der schnell sich entwickelnden passiven Erweiterung, des rasch fortschreitenden allgemeinen Hydrops, Folgen, deren Ursprung wir um so leichter begreifen, da die Tränkung mit dem Exsudate die Muskelfasern gleichsam macerirt, weniger elastisch, leicht zerreisslich macht, seine Farbe in ein schmutziges fahles Colorit umwandelt, so dass das Herz einem gekochten Fleische nicht unähnlich wird.

Selbst wenn im günstigsten Falle eine Aufsaugung des Exsudates zu Stande gebracht wird, zeigt die Muskelfaser noch längere Zeit hindurch die eben beschriebenen Eigenschaften, sind die Kammern des Herzens erweitert, nur langsam kehrt die verlorne Elasticität, und mit ihr die zur Vollbringung des Kreislaufes nöthige Spannkraft zurück.

§. 143. Bleibend gelähmt wird die Thätigkeit der oberflächlichen Muskelschichten durch dichte Exsudatschwarten und durch Verwachsung der beiden Pericardialplatten; zugleich hindern dieselben die Ernährung der unter demselben gelegenen Gewebe, und es ist Atrophie der Herzmuskelsubstanz mit gleichzeitiger, auf der Lähmung begründeten passiven Dilatation sämmtlicher Höhlen, eine nothwendige Folge dieses Zustandes. Unrichtig ist es daher, wenn einzelne Autoren von einer consecutiven Hypertrophie sprechen, welche immer aus der gewaltsamen Action und dem Bestreben des Herzens, sich der hemmenden Fesseln zu entledigen, hervorgehen soll; eine bloss am Schreibtische ausgebrütete Meinung, welche höchstens bei partiellen Adhäsionen eine seltene Bestätigung findet.

Verkreidung eines Exsudates drängt durch mechanische Einwirkung die Muskelfasern auseinander, hindert durch Druck deren Ernährung und bringt sie zum Schwinden; ja es kann sogar geschehen, dass die Kalkconcremente einen Theil der verlorenen Wandung ersetzen, und in den Raum

der Kammer hineinragen, während sie andererseits den Herzbeutel durchbrechen und in die Höhle der Pleura gelangen.

Nicht ohne Belang scheint es mir darauf zu achten, dass die hier aufgezählten Wirkungen an den Wurzeln der grossen Gefässe eintreten müssen, welche vom Pericardium einen Überzug erhalten; dass hierdurch die elastischen Häute gelähmt, insbesondere die Aorta erweitert, ja selbst ihre Ruptur eingeleitet werden kann, bedarf wohl keines ferneren Beweises.

Sehnenflecken und bis zur Höhe der physiologischen Faser entwickelte Exsudate werden keine grösseren nachtheiligen Folgen zu bedingen im Stande sein.

§. 144. b) Das albuminöse Exsudat. Überwiegendes Albumin im Blute setzt Exsudate im Herzbeutel, welche vorwaltend aus Eiweiss und Serum bestehen, denen nur eine sehr geringe Menge Faserstoffes beigemischt ist.

Ausgezeichnet durch seinen starken Glanz, seine gleichmässig gelbe Färbung, seine grössere, fast ölartige Consistenz fühlt es sich viscid zwischen den Fingern an, gerinnt durch hinzugegossenen Sublimat, durch *Acidum nitricum*, bei höheren Temperaturgraden. Seine Quantität wechselt von dem Gewichte einiger Drachmen bis zu dem mehrerer Pfunde. Es kann durch Resorption geheilt, das überschüssige Albumin kann aus dem Organismus entfernt werden; dieses und das seröse Exsudat sind es insbesondere, welche in der kürzesten Zeit resorbirt werden können, durch heftiges Erbrechen, reichliche Diurese, häufige Stuhlentleerungen.

Viel geringer als in den faserstoffigen ist der Organisationstrieb in dem albuminösen Exsudate des Pericardium; es bilden sich zwar auch Zellen in demselben, mit deren Auftreten die ganze Masse sich trübt und ein eiterförmiges Aussehen erhält; allein nur in seltenen Fällen durchlauft es die Stufen der progressiven Metamorphose, die wir oben aufgezählt haben; meistens bleibt es auf der Bildung von Eiterzellen stehen, oder es zerfliesst jauchig, oder es führt

zur Bildung des infiltrirten Tuberkels, oder der krebsigen Degeneration.

§. 145. Bestimmte Blutcrasen sind es, denen albuminöse Exsudate im Pericardium zukommen, deren vorstechender Charakter, Vorwalten des Eiweisses im Blute ist (*Hypinosis*). Nur selten bestehen sie im Herzen allein; in der Regel sind sie mit eiweisshältigen Ablagerungen in anderen Organen verbunden. Wir finden dasselbe bei Kindern in der frühesten Lebensperiode, bei acuten Exanthemen, wenn diese einen anomalen Verlauf haben, bei der acuten Brightischen Krankheit, beim typhösen Processe, bei vordem schon bestandenen Krankheiten des rechten Ventrikels, bei Säufern, deren Blut noch nicht die Charaktere der scorbutischen Crasis angenommen, bei excedirender Fettbildung. Seine Einwirkung auf die Muskularsubstanz des Herzens ergibt sich aus dem bisher Angeführten von selbst. —

2. Das seröse Exsudat.

§. 146. Eine Ansammlung von Serum in der Höhle des Herzbeutels kann nur dann als ein Zeichen von Pericarditis angesehen werden, wenn zugleich faserstoffige Produkte demselben beigemischt sind.

Das seröse Exsudat ist durchsichtig, hellgelb, gelbgrün, dünnflüssig, nicht klebrig, fibrinöse Flocken schwimmen in demselben herum, welche bei längerer Ruhe sedimentiren, als leichter Beschlag das Pericardium überziehen, von welchem sie sich leicht abstreifen lassen. Die Menge desselben ist oft sehr beträchtlich, Bouillaud beschreibt Fälle, in welchen dieselbe über sieben Pfunde betrug. Leicht kann der seröse Erguss resorbirt werden, wenn keine dichteren Exsudatschwarten das Pericardium überziehen, oder wenn nicht in den faserstoffigen Massen eine Umwandlung in Tuberkel geschehen ist, die jeder Resorption des flüssigen Ergusses hemmend im Wege steht.

Nur wenn die Aufsaugung rasch zu Stande gebracht

wird, kann der gleichzeitig ausgeschiedene Faserstoff sich organisiren, und eine Verwachsung oder Adhäsionen bilden; wird die Aufsaugung erst dann bewirkt, wenn der entzündliche Process schon vor längerer Zeit abgelaufen, dann kommt wohl keine progressive Metamorphose weiter zu Stande.

§. 147. Erschöpfung des Blutes durch grosse vorausgegangene faserstoffige Exsudationen, nach Tuberkelbildung, nach scrophulöser Ablagerung in den Gekrösdrüsen müssen als die nächste Quelle dieser Neubildung betrachtet werden, als welche wir überhaupt Mangel an plastischen Bestandtheilen im Blute (bei der Chlorosis und dem intermittirenden Fieber) annehmen können. Nur selten besteht das seröse Exsudat, welches leicht der eitrigen Zerfliessung unterliegt, im Pericardium allein; meistens wird es von ähnlichen Ergüssen in den verschiedenen Cavis des Körpers begleitet.

§. 148. Das beigemischte Serum ist es, welches die Consistenz der vorhandenen Exsudate bestimmt, die ergossenen Massen flüssig erhält, die rauh und uneben gewordenen Flächen von einander trennet, und hierdurch eine stärkere Reibung des Herzens am Pericardium hindert. Mit seiner steigenden Menge wird der Herzbeutel im gleichen Verhältnisse ausgedehnt, das Herz muss als ein specifisch schwererer Körper den tieferen Standpunct einnehmen, während das Exsudat sich über demselben ansammelt, bis zur dritten, ja selbst zur zweiten linken Rippe hinaufreichen, nach rechts bis über das Sternum sich erstrecken kann. Mit jeder Contraction des Herzens muss in der ergossenen Flüssigkeit eine Wellenbewegung entstehen, deren regelmässige Verbreitung auf die Lagerung des plastischen Beschlages nicht ohne Einfluss ist. Die Kraft, mit welcher die Herzspitze an die Brustwand anschlägt, wird schon dadurch vermindert, dass die Tränkung und Maceration der Muskelfasern eine schwächere Systole bedingt, während zugleich bei jeder Contraction und Beugung der Spitze der flüssige Erguss den Anschlag an die Brustwand brechen wird.

§. 149. Mit der steigenden Menge des Exsudates wird der linke Thorax in der Herzgegend aufgetrieben und gewölbter, was um so leichter geschieht, da die leichte Verbreitung des entzündlichen Processes auf die serösen Umhüllungen der Intercostal-Muskeln, deren Beweglichkeit bricht und ihr Hervortreiben begünstiget. — Ein grösserer flüssiger Erguss wird die linke Lunge nach auswärts drängen, den unteren Theil durch Compression beeinträchtigen, den linken Bronchialhauptstamm verengern, und hierdurch die Dyspnoe und Ängstlichkeit des Kranken vermehren. Hierin, in der theilweisen Paralyse und Erweiterung des Herzens, in der Paralyse und Compression der grossen Arterienstämme liegen die nächsten Ursachen der schnell über den ganzen Körper sich verbreitenden Cachexie, der hydropischen Ergiessungen in allen Höhlen des Körpers, und in der allgemeinen Decke, welche als constante Symptome, jedes länger bestehende Exsudat im Pericardium begleiten. — Selbst längere Zeit nach der vollbrachten Resorption bleiben die von der Muskelsubstanz des Herzens aufgezählten Erscheinungen, und eine andauernde Abmagerung begleitet die nur langsam fortschreitende Reconvalescenz.

3. Das hämorrhagische Exsudat.

§. 150. Eine grosse Menge von Serum, Albumin, wenig geronnener Faserstoff mit beigemischtem Blutfarbestoff, sind die Bestandtheile des hämorrhagischen Exsudates, dessen Färbung bald hellroth, bald braunroth, selbst braunschwarz werden kann, nach den verschiedenen Metamorphosen, welche der Farbestoff des Blutes eingeht. Stets ist seine Consistenz geringer als die des Blutes; frisch ausgeschieden ist es lebhaft roth, und hinterlässt beim Ablaufen über die Klinge einen rothen Strich; nach längerem Bestehen wird es dunkler, fast schwarz; nie erscheint in demselben ein Coagulum. Seine Quantität ist verschieden. Ausser der Farbenveränderung unterliegt es nur selten Metamorphosen;

nicht leicht geht es in Eiterung über; es wird weder resorbirt noch organisirt; der umgewandelte Farbestoff zeigt unter dem Mikroskope schwarze Pigmentkörner. Blutkugeln werden in dem primären hämorrhagischen Exsudate nicht aufgefunden, da diese durch unversehrte Gefässhäute nicht durchdringen können.

§. 151. Diese Exsudatform begleitet jene Dyscrasien, bei welchen die Neigung zur Zersetzung vorwaltet, so die acut auftretende Defibrination des Blutes, die Säuferdyscrasie im ersten Stadium, den Scorbut; sie gesellt sich zu anderen Dyscrasien, wenn diese durch grosse vorausgegangene faserstoffige oder eiweisshältige Producte sich erschöpft haben; wir sehen sie bei Typhus (mit Petechialflecken), seltener bei acuten Exanthemen (mit Neigung zum sogenannten putriden Charakter), bei der Eitergährung des Blutes. — Meistens ist sie mit Exsudativprocessen in anderen Theilen des Körpers verbunden. Ein grösserer Albumengehalt führt selbe der eitrigen Zerfliessung, ein hoher Schwächegrad des Individuum der Verjauchung entgegen.

Die Folgen, welche flüssige Exsudate im Pericardium begleiten, müssen durch das hämorrhagische wohl um so eher hervorgerufen werden, als das bedingende Grundleiden Erschlaffung aller Elasticität, mithin auch verminderte Contractionskraft der Muskulargebilde setzen wird.

II. Secundäre Exsudate.

1. Das eitrige Exsudat.

§. 152. Aus jedem Plasma kann sich Eiter hervorbilden, und wir müssen das eitrige Zerfliessen eines Exsudates als einen Beginn der organischen Fortbildung betrachten; allein es ermangelt entweder die ergossene Masse selbst des nöthigen Organisationstriebes, und der zur Bildung nothwendigen chemischen Verhältnisse, oder die äusseren Bedingnisse, der Zustand des Gesammtorganismus sind es, welche

das Exsudat nur die erste Stufe der Organisation erreichen, über diese aber nicht hinausschreiten lassen.

Jedes Exsudat, wenn es sich organisiren soll, muss zuerst die Umwandlung in Eiterzellen eingehen. Es ist eben so unmöglich, dass ein faserstoffiges Exsudat im Herzbeutel ohne diese Metamorphose sich organisire, als es denkbar ist, dass eine auf einer grösseren Wundfläche geschehene Ausschwitzung eine vollkommene Vereinigung herzustellen vermöge, ohne dass die ergossene Masse früher die Charaktere der Eiterflüssigkeit dargeboten hätte.

§. 153. Das eitrige Exsudat bildet sich sowohl aus dem faserstoffigen als aus dem albuminösen hervor, wozu entweder ein sehr hoher Grad der Entzündung, oder ein sehr hoher Grad der Schwäche des Organismus erforderlich sind.

Die Farbe dieses Exsudates ist graugrün, grüngelb, seine Consistenz ist bald rahmartig, bald dünnflüssig; der Ruhe überlassen, bildet es einen leicht beweglichen Bodensatz, über welchen die Eiterflüssigkeit steht. Unter dem Mikroskope erscheinen Zellenkerne, runde Zellen, die nicht viel grösser sind als der Nucleus, und Granulationen, nach deren grösserer oder geringerer Menge wir die Plasticität des Eiters bestimmen, indem wir jene Form für eine bildungsfähigere halten werden, wo auf demselben Raume zahlreiche Eiterzellen mit wenigen Elementarkörpern sich finden. — Beigemischter Blutfarbestoff kann das Colorit des eitrigen Exsudates mannigfach verändern.

§. 154. Irrig wäre es zu glauben, die ganze ergossene Masse im Pericardium müsse gleichmässig im Zustande der eitrigen Schmelzung sich befinden; denn während der zunächst am Herzbeutel gelegene Theil sich organisirt, von der Eiterzelle zur Faser und Membrane sich fortbildet, kann die hiervon eingeschlossene Partie des Exsudates auf der niederen Stufe der Eiterzelle stehen bleiben. So ist es denn durchaus kein seltener Befund, dass höher organisirte Fasern, dichte, fast fibröse Schichten, in die Länge gestreckte

Zellen, Tuberkeln und eitrige Flüssigkeit in einem und demselben Individuum gefunden werden, dass dicke Pseudomembranen in ihren Interstitien Eiter aufgenommen haben.

§. 155. Wir können nicht in Abrede stellen, dass eitrige Exsudate des Pericardium aufgesaugt werden können, aber nur dann, wenn die Quantität nicht bedeutend ist, wenn die eitrige Umwandlung nicht auf die ganze Masse sich erstreckt. Allein nur die Eiterflüssigkeit wird resorbirt, Eiterzellen können durch die unversehrten Gefässwandungen nicht durchdringen, sie werden eingedickt, und so durch einfache Obsolescenz oder Ablagerung von Kalksalzen weniger schädlich gemacht. Das eitrige Exsudat kann aber auch unter ungünstigen Bedingungen verjauchen.

Die verderblichen Folgen, welche durch die Einwirkung der Exsudate auf das Herz hervorgebracht werden, müssen in kurzer Zeit sich einstellen, wenn ein gleichmässig eitrig zerflossenes Produkt im Herzbeutel vorhanden ist, ohne dass dichtere Schichten dem Herzen eine schützende Scheidewand gewähren.

2. Das jauchige Exsudat.

§. 156. Nur ein sehr grosses Sinken der Lebenskräfte kann die Verjauchung eines Exsudates im Herzbeutel möglich machen, die wohl nie in einem organisationsfähigen Produkte eintritt. Die dünnflüssige, graue, graubraune, grünbraune Masse enthält nur sehr wenigen Faserstoff, Elementarkörner und Krystalle von Magnesia, Trippel - Phosphat; nicht selten entwickeln sich aus selber stinkende Gasarten. Ist einmal die Verjauchung eingetreten, dann ist keine Rückbildung mehr möglich, die Umwandlung ist durchgreifend, die ganze ergossene Masse muss dieser Metamorphose unterliegen.

Jauche corrodirt die Gebilde, mit denen sie in Berührung kommt, während Eiter sie nur langsam macerirt; doch kommt es nur äusserst selten zur Arrosion des Pericardium oder

der Herzoberfläche, weil der Tod der Kranken gewöhnlich schon früher erfolgt.

Anomaler Typhus-Process, acute Exantheme, Scorbut, Säuferdyscrasie, Eitergährung des Blutes lassen uns diese Form der Exsudatbildung am häufigsten wahrnehmen.

3. Das tuberculöse Exsudat.

§. 157. Während ein Theil des im Herzbeutel geschehenen Ergusses sich organisirt, kann ein anderer in Tuberkelmasse umgewandelt werden; eine Metamorphose, welche das Exsudat nur dann eingeht, wenn bereits in anderen Organen des Körpers, insbesondere in den Lungen, Tuberkeln bestanden.

Auf der äusseren Fläche der Exsudatmembranen zeigen sich kleine, gelbe, hirsekorn- oder hanfkorngrosse Granulationen, bisweilen isolirt, öfters gruppenweise beisammenstehend, die sich wohl auch zwischen die Muskelbündel der Herzsubstanz hineindrängen, und unter dem Mikroskope bloss aus kleinen Granulationen zusammengesetzt erscheinen.

Selten dürften jene Fälle sein, wo die vollständige Erweichung und Verjauchung des Tuberkels Arrosion des Pericardium herbeigeführt; doch sind Abscessherde in Folge zerflossener Tuberkeln in den geschmolzenen Schichten der Pseudomembranen aufgefunden worden. Möglich ist es auch, dass Tuberkeln im Pericardium, die wohl immer nur als Exsudat-Tuberkeln vorkommen, durch Verkalkung zu Grunde gehen.

Mit dem tuberculösen Exsudate ist immer zugleich ein beträchtlicher seröser Erguss zugegen, der nicht selten durch eine secundär-hämorrhagische Ausschwitzung dunkelroth, blutig gefärbt ist.

4. Das krebsige Exsudat.

§. 158. Durch Umwandlung des plastischen (albuminösen) Exsudates bildet sich Krebsmasse im Pericardium, die nur unter der Form eines medullaren Krebses in Gestalt

plattrunder Knoten von verschiedener Grösse hervorwuchert, immer als Ausstrahlung einer schon länger bestandenen Krebsdyscrasie zu betrachten, stets mit solchen Wucherungen in anderen Organen verbunden ist, nach deren Exstirpation sie in rascher Fortbildung sich entwickelt. Die krebsige Masse selbst, und das zugleich im Herzbeutel vorhandene Serum sind meistens durch einen secundären hämorrhagischen Erguss gefärbt.

Zu unterscheiden sind hiervon jene krebsigen Wucherungen, welche im Mediastinum sich entwickeln, das fibröse Blatt des Herzbeutels durchbrechen, in die Höhle desselben gelangen, in dieser fortwuchern, und nicht selten ein grosses Volum erreichen. Ob krebsige Exsudate im Pericardium noch andere Veränderungen erleiden können, kann ich nicht mit Bestimmtheit aussprechen. —

5. Das secundär-hämorrhagische Exsudat.

§. 159. Nur das Bestehen eines schon organisirten Exsudatgewebes kann Veranlassung geben zur Bildung eines secundär-hämorrhagischen Ergusses. Wie schon oben bemerkt wurde, entstehen in dem neu gebildeten Producte Gefässe, welche nicht selten ein grösseres Lumen erreichen, aber sehr geringe Elasticität besitzen, und nur aus einer, höchstens aus zwei Membranen bestehen. Theilnehmend an dem recidivirenden entzündlichen Processe, oder auch nur an einem Congestivzustande, können die zarten Canäle dem stärkeren Blutdrucke nicht widerstehen; einzelne bersten, und das Blut in seiner Totalität ergiesst sich in die Höhle des Herzbeutels. (Dass ein solches Product zur Aufsaugung nicht geeignet sei, bedarf kaum einer Erwähnung, besonders, da es meistens tuberculöse und krebsige Wucherungen zu begleiten pflegt, die jeder Resorption eines auch nur einfach serösen Ergusses feindlich entgegentreten.)

§. 160. In dieser doppelten Entstehungsweise des hämorrhagischen Exsudates, als primäres und secundäres Pro-

dukt liegt der Grund, warum das gleichmässig blutig gefärbte Serum bald nur mit wenig faserstoffigen Theilchen gemischt ist, während in anderen Fällen dichtere plastische Exsudate vorhanden sind, welche jedoch nur in ihrer oberflächlichen Schichte die rothe Farbe zeigen; eine Beobachtung, die dem Scharfblicke Skoda's und Kolletschka's nicht entgehen konnte, deren bisher unerreichte Darstellung der Pericarditis wohl keinem Arzte fremd bleiben konnte, dem es um Fortschritt in der Wissenschaft zu thun war. —

§. 161. Bei einer vorhandenen Pericarditis ist der innere Herzüberzug gewöhnlich dunkler gefärbt, besonders in der Klappengegend der venösen Mündungen, bisweilen werden die Kennzeichen einer bestehenden Endocarditis aufgefunden. Das fibröse Blatt des Herzbeutels wird nach längerer Dauer des entzündlichen Processes gelockert, und serös zuletzt auch eitrig infiltrirt. Blutüberfüllung der Leber, des Gehirns, der Lungen, seröse Infiltration, insbesondere des linken unteren Lappen, Ergiessungen in den verschiedenen Höhlen des Körpers, Ödem der Extremitäten bilden einen gewöhnlichen Befund bei Pericarditis. Resorption des eitrigen Ergusses im Pericardium kann die Bildung von Metastasen in anderen Organen, vorzugsweise in den Lungen veranlassen.

§. 162. Wenn die Entzündung des Herzbeutels auch in jeder Lebensperiode vorkommen kann, ergreift sie doch vorzugsweise das blühende Alter, häufiger das männliche als das weibliche Geschlecht. Einstimmig weisen alle Autoren auf das häufige Vorkommen der Pericarditis mit dem acuten Gelenksrheumatismus hin, daher denn wohl kein sorgsamer Arzt die genaueste Untersuchung der Herzgegend bei solchen Kranken unterlassen wird. Gewöhnlich besteht der Gelenksrheumatismus schon früher, und nur die weitere Ausbreitung des rheumatischen Krankheitsprocesses, aber nicht Metastase, wie man gewöhnlich glaubt, gibt zur Erzeugung der Pericarditis Veranlassung; doch mangelt es nicht an Fällen, in welchen beide Processe nach einem vorausge-

gangenen heftigen Fieberfroste gleichzeitig bestehend aufgefunden wurden, so dass die Präexistenz des einen oder des andern unmöglich ausgemittelt werden konnte.

Dass Entzündungen benachbarter Organe Carditis, Endocarditis, Pneumonie, Pleuritis, tuberculöse Infiltration der Lungen zur Entstehung der Pericarditis Veranlassung geben, dass diese, als metastatisch zahlreiche Krankheitsprocesse begleitet, fand bereits am Anfange gegenwärtiger Darstellung eine Erwähnung.

§. 163. Diagnose. Ein heftiger Fieberfrost mit darauf folgender quälender Hitze, eine ungemeine Ängstlichkeit und Kraftlosigkeit sind nach dem Ausspruche gediegener Gewährsmänner die ersten Symptome einer sich bildenden Pericarditis. Der sehr beschleunigte, kleine, meist regelmässige härtliche Puls steht mit den in grösserem Umfange fühlbaren heftigen Herzschlägen im Widerspruche; nach der geschehenen Exsudatbildung behält der Arterienpuls seine Schnelligkeit bei, wird aber weich, leicht zu unterdrücken, zitternd, intermittirend, eine Qualität, welche derselbe bei decomponirten Exsudaten schon in den ersten Tagen annimmt.

§. 164. Die Kranken klagen oft über einen stechenden reissenden Schmerz, welcher durch Druck auf die Herzgegend, oder durch das Hinaufdrängen des Zwerchfelles von der Herzgrube und dem linken Epigastrium aus vermehrt wird. Der bisweilen nur auf die Herzgegend beschränkte Schmerz erstreckt sich in einzelnen Fällen über den ganzen linken Thorax bis zur Schulter, nach abwärts bis zum Mesogastrium, die Athembewegungen hemmend, durch tiefere Inspiration vermehrt. Mit der Bildung eines grösseren Exsudates wird der brennende stechende Schmerz dumpf, und weicht dem Gefühle der Angst und Beklemmung, welche mit den Störungen des Athmungsprocesses sich entwickeln.

§. 165. Die Respiration anfangs nur beschleunigt, durch oftmaliges unwillkürliches Seufzen unterbrochen, aber

gleichmässig beide Brusthälften ausdehnend, wird immer kürzer und schneller, durch die Rückenlage ängstlicher, durch eine mehr aufrechte oder nach vorne gebeugte Haltung nur ein wenig erleichtert. Ich beobachtete einen neunjährigen Knaben, bei welchem nach vorausgegangener Scarlatina ein grosses Exsudat im Pericardium bestand, der nur auf Hände und Füsse gestützt zu athmen vermochte.

Gleichzeitig verfällt das Gesicht und erblasst, die Züge drücken eine unsägliche Ängstlichkeit aus; der Blick ist unstät, das Auge trübe, die Nasenflügel werden durch die gewaltsamen Anstrengungen beim Athmen bewegt; leichte Zuckungen der Gesichtsmuskeln bilden die Vorläufer von stärkeren Convulsionen und Delirien, deren Stelle bisweilen ein *Coma vigil* vertritt. Die Haut der geschwollenen Extremitäten ist kalt und trocken, während das heisse, blasse Gesicht und die Brust mit klebrigem Schweisse sich bedecken; Erbrechen, Schluchzen, Heiserkeit oder gänzliche Aphonie, livide Färbung des Gesichtes, besonders der Lippen, soporöses Dahinliegen des bewegungslosen Kranken bilden die Schlussscene jener Symptomenreihe, aus deren Gegenwart man auf das Bestehen einer Pericarditis schliessen zu können glaubte.

§. 166. Doch alle eben aufgezählten Zeichen können in einem Kranken aufgefunden werden, dessen Pericardium in der Section keine Spur eines entzündlichen Processes nachweist; während im Gegentheile die tägliche Erfahrung uns mit untrüglichen Beweisen dort eine solche hinstellt, wo jedes der oben angeführten Symptome mangelte, welche uns das Vorhandensein einer Pericarditis hätten ahnen lassen. Die physikalische Untersuchung allein bahnt uns hier den Weg zu einer wissenschaftlich begründeten Diagnose; jeder ohne ihre Beihülfe gemachte Versuch lässt uns ohne Compass und Steuer treiben auf der wüsten Fläche der Conjecturen.

§. 167. Inspection. So lange kein grösserer Erguss im Pericardium geschehen, zeigen beide Thoraxhälften keine Anomalie in Form und Grösse; die beschleunigte ge-

waltsame Herzbewegung ist in einem grösseren Umfange sichtbar. Mit der steigenden Ausdehnung des Herzbeutels durch flüssiges Secret wölbt sich auch die linke Präcordialgegend, insbesondere wenn der entzündliche Process von dem Herzen auf die serösen Umhüllungen der Intercostalmuskeln sich fortpflanzt, und Paralyse derselben bedingt. Deutlicher wird diese Wölbung bei Kindern und jugendlichen Individuen, wo die elastischen Knorpel und Rippen dem Drucke von innen leichter weichen *). In seltenen Fällen unterscheidet man eine leichte undulatorische Bewegung in der hervorgetriebenen unbeweglichen Herzgegend, welche von unten nach aufwärts fortschreitend in 2—3 Zwischenrippenräumen, beobachtet wird. Allein sehr häufig mangelt dieses Zeichen einer durch den Herzstoss bewegten Flüssigkeit; die Herzgegend ist ungeachtet eines vorhandenen Exsudates nicht hervorgetrieben; der Herzschlag kann in einzelnen Fällen durch den Gesichtssinn gar nicht wahrgenommen werden; eine Ergiessung im linken Pleurasacke, eine Hydrocardia, Hypertrophie des Herzens, ein Aneurysma der aufsteigenden Aorta können eine ähnliche Wölbung erzeugen; und es wird dieses Zeichen nur dann eine grössere Beachtung verdienen, wenn die zuletzt genannten Krankheitsprocesse ausgeschlossen werden, und bestimmtere Kennzeichen für das Dasein einer Pericarditis sprechen.

§. 168. Palpation. Die flach aufgelegte Hand unterscheidet eine heftigere Herzaction, einen gewaltsamen, schnellen, aber regelmässigen, über einen grösseren Raum verbreiteten Schlag an der normalen Stelle. Mit der Bildung eines grösseren oder decomponirten Exsudates wird der Herzschlag zitternd, unregelmässig, schwach, oft gänzlich unfühlbar, höchstens bei vorwärtsgebeugter Haltung als un-

*) Gendrin leitet die Hervortreibung des Epigastrium und der Präcordien von der Paralyse des Zwerchfelles und des *Rectus abdominis* ab, zu welcher erst später Lähmung der Intercostalmuskeln sich gesellt.

deutliches Heben wahrgenommen. Zu wiederholten Malen habe ich die Empfindung gehabt, als ob die Spitze des Herzens an mehreren Puncten zugleich anschlagen würde, so dass es unmöglich war zu bestimmen, an welcher Stelle der Impuls eigentlich geschehe, an welcher nur die der Flüssigkeit mitgetheilte Bewegung denselben simulire. — Weniger beachtet ist der offenbar tiefere Standpunct und die Lageveränderung der Herzachse, welche ich bei eitrigen, jauchigen und hämorrhagischen Exsudaten constant und deutlich ausgesprochen, weniger hervortretend bei flüssigen, serösen und plastischen Produkten gefunden habe. Die Herzspitze, wenn ihr schwacher Impuls unterschieden werden kann, liegt etwas mehr nach unten, links und auswärts, die Herzachse verläuft mehr horizontal von rechts nach links; Erscheinungen, die in der verminderten Elasticität der mit Exsudat getränkten Arterienhäute, an welchen das Herz schwebt, und in der theilweisen Paralyse des tiefer herabsteigenden Diaphragmas eine von selbst sich ergebende Erklärung finden.

§. 169. Wenn dichtere Lagen plastischen Exsudates die Flächen des Herzbeutels überziehen, ohne dass sie durch flüssigen Erguss getrennt gehalten werden, so empfindet die aufgelegte Hand eine Reibung der rauh und zottig gewordenen Lamellen. Dieser Affrictus erscheint bald nur als zartes aussetzendes Anstreifen, wechselnd an der Stelle, deutlicher bei der Systole als bei der Diastole, bald ist es ein intensives Schaben oder Kratzen, welches der Kranke selbst wahrnimmt, und als Krachen rauher im Inneren bewegter Körper beschreibt, welches beide Herzensmomente begleitet, in der Mitte des Herzens und aufwärts gegen die Basis zu, stärker ausgesprochen ist, dem Gehöre sich immer klarer als dem Tastsinne einprägt.

Da diese fühlbare Reibung die innige Berührung der mit Exsudatschwarten überzogenen Flächen als nothwendige Bedingniss ihrer Entstehung voraussetzt, so wird dieselbe aufhören, sobald ein grösserer flüssiger Erguss die genauere

Berührung hindert, sobald die Resorption und Glättung wieder zu Stande gebracht, oder eine Verwachsung des Herzens mit dem Pericardium eingeleitet wurde. —

Die von Bouillaud gemachte Beobachtung, dass mit dem Anfange der Organisation in einem Exsudate, die Diastole gleichsam in zwei Momenten und mit einer Art Krachen vor sich gehe, lässt sich aus einem absatzweise erfolgenden Affrictus erklären.

§. 170. Percussion. So lange die Pericarditis kein grösseres Exsudat gebildet hat, gibt die mittelst des Plessimeters vorgenommene Percussion keine von dem normalen Schalle verschiedenen Resultate. Füllt das Exsudat einen grösseren Theil des Pericardium, so drängt dasselbe die Lunge hinweg, der Schall wird in einem grösseren Umfange gedämpft, der Widerstand, welchen der percutirende Finger empfindet, vermehrt.

Zwei Körper von verschiedenem specifischen Gewichte sind es nun, welche den Raum des Herzbeutels füllen, das Herz als der schwerere muss die untere Stelle einnehmen, während das leichtere Exsudat über demselben, an der Basis und an dem Ursprunge der grossen Gefässe sich ansammelt; eine Lagerung, die nur dann nicht eintreten könnte, wenn (Skoda) an der Aorta und Pulmonalarterie, oder an der Basis des Herzens eine Verwachsung des Herzbeutels bestünde.

§. 171. Der Percussionsschall wird constant im Längendurchmesser in einer grösseren Ausdehnung gedämpft, nach oben, aussen und innen von dem sonoren Lungenton, nach unten von dem tympanitischen Magenton begrenzt sein. Die Lageveränderung des Kranken hat auf die Grösse des Raumes, in welchem der Schall gedämpft ist, keinen Einfluss.

Mit der zunehmenden Quantität der ergossenen Flüssigkeit steigt die grössere Dämpfung nach aufwärts bis zur Insertion der dritten, selbst der zweiten Rippe, erstreckt sich unter das Sternum, ja bis zur Insertion der oberen rechten Rippen, die Gestalt einer Pyramide darstellend, deren Ba-

sis horizontal nach unten gelegen, deren Spitze gegen das Sternum hin geneigt ist.

§. 172. Es ist nicht möglich, die Quantität des Exsudates zu bestimmen, welche eine merkliche Dämpfung des Percussionsschalles im grösseren Raume bewirkt, indem wir nicht selten 6—8 Unzen Flüssigkeit im Herzbeutel finden, ohne dass die Plessimetrie Veränderungen im Schalle gezeugt, während in anderen Fällen eine geringere Quantität schon im grösseren Umfange eine Dämpfung veranlasst hatte.

Die Lagerung der Lunge, emphysematöse Auftreibung ihrer Ränder etc. muss einen nicht unbedeutenden Einfluss bei der Ermittlung des Percussionsschalles ausüben. Ich überzeugte mich zu wiederholten Malen, dass bei einem bestehenden Exsudate im Pericardium der früher im grösseren Umfange gedämpfte Schall auf engere Gränzen sich zurückzog, ohne dass eine Verminderung des Ergusses geschehen war; nur die Compression des unteren Lungenflügels, emphysematöse Auftreibung oder seröse Infiltration der über dem Herzen gelegenen Lungenparthie, hatten diese Beschränkung des dumpfen Schalles bewirkt, und fälschlich auf eine Verminderung des Ergusses schliessen lassen.

§. 173. Auscultation. Kräftig wird der Kopf des Auscultirenden erschüttert, so lange bei beginnender Pericarditis kein grösserer Erguss geschehen; mit dem verstärkten kurzen Impulse zugleich hören wir jenen metallischen Klang, der überhaupt lebhaftere Herzactionen zu begleiten pflegt; in den Herztönen ist keine Veränderung wahrnehmbar; mit der Bildung eines plastischen Niederschlages beginnt das Reibungsgeräusch der beiden sich berührenden Pericardialflächen, welches als feines Anstreifen, rauheres Schaben, intensives Kratzen etc. (§. 114) gehört wird, und alle Modificationen der im Inneren des Herzens entstandenen Geräusche nachahmen kann.

Meist tritt es deutlicher bei der Systole hervor, oft begleitet es als andauerndes Reiben beide Bewegungsmomente

des Herzens, nur selten gehört es der Diastole allein an; mit der zunehmenden Dichtheit der gebildeten Exsudatschichten im gleichen Masse sich verstärkend, ist es bald andauernd, bald verschwindet es (besonders bei ungleichmässiger, schwächer werdender Herzaction) zeitweilig; immer ist es aber, wenn es gehört wird, das sicherste und werthvollste Zeichen einer Pericarditis mit plastischem Ergusse, den nur eine geringe Menge flüssigen Exsudates begleitet.

§. 174. Mit der Bildung eines grösseren serösen Ergusses wird die Berührung der rauh gewordenen Flächen unmöglich gemacht, das Anstreifen und die hierdurch bedingten Geräusche können daher nicht weiter unterschieden werden; dieselbe Wirkung muss auch eintreten nach der Resorption des Exsudates oder nach der Verwachsung des Herzens mit dem Pericardium. Wenn nach der Resorption eines grösseren flüssigen Exsudates die mit geronnenen, mehr weniger organisirten Schichten überzogenen Flächen in neuerliche Berührung kommen, werden wir das peripherische Reibungsgeräusch wieder zu unterscheiden vermögen. Dass durch dasselbe die im Inneren des Herzens entstandenen Töne nur undeutlich wahrgenommen, oder auch gar nicht gehört werden können, bedarf wohl keiner weiteren Erklärung.

§. 175. Nicht ohne Schwierigkeit werden wir die am Pericardium entstandenen Geräusche von jenen unterscheiden, die im Inneren der Herzhöhlen durch Krankheiten der Ostien und der Klappen entstehen; weniger Geübte können dasselbe mit einem Reibungsgeräusche der Pleura oder mit einem Bronchialrasseln verwechseln, wodurch nicht selten an der aufgelegten Hand ähnliche Vibrationen gefühlt werden, wie bei einem stärkeren pericarditischen Reiben.

Man glaubte ein untrügliches, unterscheidendes Merkmal zwischen Endo- und Pericardialgeräuschen darin gefunden zu haben, dass letztere oberflächlich, nahe am Ohre gehört würden, erstere aus einiger Entfernung her sich fortzupflanzen schienen. Allein nur bei dem Schalle, welcher

durch die Luft sich verbreitet, urtheilt der Gehörsinn mit einiger Sicherheit über die Grösse der Entfernung, in welcher der schallerzeugende Körper von dem Ohre entfernt ist; jedes Anhaltspunctes ermangeln wir dann, wenn der Schall durch feste Körper unserem Gehöre zugeleitet wird. Nur die Stärke eines erzeugten Tones unterscheiden wir klar; daher wird uns ein intensives Geräusch nahe am Ohre entstanden zu sein scheinen, während es in der That aus grösserer Entfernung her sich fortpflanzt; ein schwächeres wird im Gegentheile aus weiterer Distanz hergeleitet scheinen, während der schallerregende Körper doch oberflächlich, nahe am Ohre gelegen.

Nur darinnen haben wir ein untrügliches unterscheidendes Kennzeichen (Skoda), dass die Reibungsgeräusche mit dem Herzstosse und den Herztönen (wenn sie wahrgenommen werden) nicht übereinstimmen, sondern denselben sich nachschleppen, während die Geräusche im Innern der Höhlen genau dem Rhythmus des Herzstosses und der Herztöne entsprechen. Ist ein Geräusch bei sehr beschleunigter Herzaction zu kurz, um diesen Unterschied zu entdecken, so müssen die übrigen Symptome darüber Aufschluss geben, ob an der Oberfläche, ob im Innern des Herzens die Ursachen seines Bestehens aufzufinden seien.

Von dem Reibungsgeräusche der Pleura, vom Rasselgeräusche der Bronchien unterscheiden wir den Affrictus des Pericardium leicht, wenn wir den Kranken durch einige Momente den Athem innehalten lassen, worauf die von den Athembewegungen abhängigen Geräusche verschwinden, das pericardiale Reiben hingegen fortdauern wird.

§. 176. Jeder flüssige Erguss bricht die Gewalt des Herzimpulses; der Stoss wird so schwach, dass er kaum fühlbar ist, die Töne des Herzens, welche hier durch kein Reibungsgeräusch verdeckt sind, werden an Stärke vermindert, der erste Ton in den Ventrikeln und den Arterien oft gar nicht vernehmbar, der zweite seines hellen Klanges

beraubt. Durch die Rückenlage des Kranken wird das Herz bei jeder Diastole weiter von der Brustwand entfernt, der hierdurch frei gewordene Raum von Flüssigkeit ausgefüllt, welche zwar bei jeder Systole der andringenden Spitze weicht, aber die Gewalt ihres Anstosses an die Brustwand vermindert; rechnen wir noch hinzu, dass die Tränkung der Muskelfasern mit Exsudat deren ohnehin schon verminderte Contractilität noch mehr herabsetzt, so werden wir ohne Mühe begreifen, dass der Herzstoss und die Herztöne selbst durch ein geübtes Ohr in einzelnen Fällen nicht aufgefunden werden können.

Da wir oben (§. 85) angeführt haben, dass es kein bestimmtes Mass gäbe für die Stärke des Herzstosses, und die im Innern entstandenen Töne, dass zahlreiche Krankheitsprocesse die Intensität des Impulses vermindern, so darf die sorgfältige Beobachtung der übrigen für eine Pericarditis sprechenden Zeichen wohl nicht ausser Acht gelassen werden *).

§. 177. Das von Latham beobachtete Symptom eines blasenden Systolegeräusches in der linken Kammer habe ich zu wiederholten Malen sowohl im Herzen als in der Aorta aufgefunden, ohne dass die Section Anomalien an den Herzmündungen oder an den Klappen nachgewiesen hätte. Ich glaube, dass diese Erscheinung durch zwei Momente bedingt wird.

Die Ausbreitung des entzündlichen Processes auf jenen Theil des Herzbeutels, welcher die Stämme der grossen Gefässe überzieht, die nothwendige Durchfeuchtung und Tränkung der Gefässhäute mit Exsudat, bricht die Elasticität derselben, schwächt ihre Schwingungsfähigkeit, vermindert ihren Einfluss auf die in denselben bewegten Blutmasse. Da aber zur Bildung des ersten Tones in den Arterien schnelle, gleichmässige Spannung der hochelastischen

---

*) Dass gleichzeitige Hypertrophie und Dilatation des Herzens die Symptome einer bestehenden Pericarditis modificire, wird im weiteren Verlaufe vorliegender Blätter sich ergeben.

Membranen als unerlässliche Bedingniss gefordert wird, erklärt sich hieraus von selbst die Schwäche oder das gänzliche Mangeln des ersten Aortentones bei einem vorhandenen Exsudate im Pericardium.

Die ergossene flüssige Masse wird, wenn sie in grösserer Quantität vorhanden ist, das wenig elastische Arterienrohr durch mechanischen Druck verengern (vorzüglich bei der Rückenlage des Kranken), hierdurch wird dem Einströmen des Blutes ein Hinderniss entgegengestellt, insbesondere am Anfangsstücke der Aorta, wo die Wandungen zur Aufnahme der halbmondförmigen Klappen verdünnt, und sparsamere Ring- und elastische Fasern in denselben eingetragen sind; es wird somit in dem ohnehin nur wenig schwingungsfähigen Gefässe das schwache Blasen auf ähnliche Weise entstehen, wie in den Arterien, welche wir auf eine festere Unterlage andrücken. Ich habe dieses Symptom nur bei solchen Kranken gefunden, bei welchen eine grössere Quantität Flüssigkeit (1 bis 1½ Pfund) im Herzbeutel angesammelt wird.

Dass jeder grössere flüssige Erguss, mag er nun ein seröser, eitriger, hämorrhagischer, jauchiger sein, die Entstehung eines Reibungsgeräusches verhindert, ist aus dem eben Gesagten wohl leicht ersichtlich.

§. 178. Die bisher angeführten Kennzeichen machen es uns möglich, darüber ein bestimmtes Urtheil zu fällen, ob ein Erguss im Herzbeutel bestehe; ob er vorzugsweise aus geronnenen plastischen, ob er aus flüssigen Massen bestehe; ob aber derselbe ein vorwaltend faserstoffiger, oder schon aus tuberculösen Massen zusammengesetzter, ob er rein serös, eitrig oder hämorrhagisch zu nennen sei, darüber kann auch die sorgfältigst gepflogene physikalische Untersuchung nur eine wahrscheinliche Diagnose geben.

§. 179. Wenn bei einem kräftigen, in der Büthe des Lebens stehenden Individuum die Krankheit mit einem heftigen Fieberfroste, starker Abgeschlagenheit und Dyspnoe mit beschleunigtem Pulse, verstärktem Herzschlage etc. beginnt,

die Herzgegend nicht hervorgetrieben, der Percussionsschall nicht im grösseren Umfange gedämpft ist, ein Reibungsgeräusch wahrgenommen wird, schliessen wir auf Pericarditis mit einer geringeren Menge plastischen Exsudates; mit der zunehmenden Menge desselben intermittirt der kleine, leere, unregelmässige Puls, es mindert sich der Herzschlag, und kann sammt den Tönen gänzlich unhörbar werden.

Begleiten die früher aufgezählten Erscheinungen eines Exsudativprocesses im Pericardium ein schnelles Sinken der Kräfte, Trübung des Bewusstseins, Delirien, Sopor, vehemente Schüttelfröste, rasche Consumtion der organischen Masse, hat sich die Pericarditis zu einem Krankheitsprocesse in entfernteren Organen hinzugesellt, in welchen sich bereits Eiterherde gebildet haben, so schliessen wir auf das Vorhandensein eines eitrigen oder jauchigen Exsudates, eine Diagnose, deren Gewissheit festgestellt wird durch das Hinzutreten eines tympanitischen Percussionsschalles an der Basis des Herzens, wenn die decomponirte Flüssigkeit Gasarten entwickelt hatte.

Finden wir an einem Kranken, dessen Lungen die ausgeprägten Kennzeichen bestehender Tuberculose an sich tragen, die Erscheinungen einer Pericarditis mit plastischem Ergusse, bestehen diese durch längere Zeit hindurch unter der leicht begreiflichen Steigerung des Lungenleidens und stets sich wiederholenden Fieberfrösten, so werden wir in der Bestimmung eines tuberculirenden Exsudates nur selten irren.

Wird bei Individuen, deren Blutmasse durch grosse vorausgegangene faserstoffige Ablagerungen depauperirt wurde, unter mässigen fieberhaften Erscheinungen, und kaum beachtetem Schmerz, die Herzgegend im Einklange mit den übrigen physikalischen Erscheinungen stark hervorgetrieben, unter steigender Dyspnoe und Ängstlichkeit Hydrops, in kürzester Frist über mehrere Höhlen des Körpers verbreitet; ist der Puls klein, kaum zu zählen; die Hautwärme, die Extremitäten vermindert; das Gesicht und die Brust mit

kaltem Schweisse bedeckt, dann dürften wir es mit einem vorwaltend serösen Ergusse zu thun haben.

§. 180. Die Berücksichtigung der Blutmasse mit den Erscheinungen der scorbutischen Blutmischung (Petechien), die Beachtung vorausgegangener Krankheitsprocesse, können uns das Bestehen eines hämorrhagischen, die Auffindung krebsiger Massen in anderen Organen des Körpers, die Coëxistenz eines krebsigen oder secundär - hämorrhagisahen Exsudates vermuthen lassen; absolute Gewissheit über die chemische Beschaffenheit jedes Exsudates kann uns am Lebenden nur die gemachte Paracenthesis Pericardii gewähren.

Eine sehr geringe Menge Exsudates hat auf den normalen Percussionsschall und auf die auscultatorischen Phänomene keinen Einfluss.

§. 181. Unterscheidende Diagnose. Drei Krankheitsprocesse sind es insbesondere, mit welchen die Pericarditis verwechselt werden könnte, nämlich:

I. Die Endocarditis,

II. Pleuritis sin.,

III. Rheumatismus der Brustmuskeln.

I. 1) Der reissende stechende Schmerz, welcher bei der P. durch stärkeren Druck, durch gewaltsame Athembewegungen vermehrt wird, mangelt in der Mehrzahl der Fälle bei Endocarditis.

2) Die Dyspnoe, welche durch ein grösseres Exsudat im Pericardium bei der Rückenlage gesteigert, bei aufrechter oder nach vorne gebeugter Haltung vermindert wird, bleibt bei Endocarditis in jeder Lage des Körpers dieselbe.

3) Das schnelle Verfallen der Gesichtszüge, die rasche Verbreitung der ödematösen Intumescenz und der serösen Exhalation in den verschiedenen Höhlen des Körpers kommen der P. vorzugsweise vor der Endocarditis zu.

4) Die Endocarditis bewirkt nie eine stärkere Wölbung und Hervortreibung der Herzgegend; nie fühlt die aufgelegte

Hand eine Verminderung oder ein gänzliches Verschwinden des Herzstosses, der in der Regel verstärkt ist.

5) Es fehlen die Zeichen des im grösseren Umfange gedämpften Percussionsschalles.

6) Das Reibungsgeräusch ist nur bei Pericarditis vorhanden; in der Endocarditis ist ein einfaches oder doppeltes Blasegeräusch hörbar.

§. 182. II. 1) Der Schmerz ist gewöhnlich über die ganze linke Seite verbreitet.

2) Die Hervortreibung und stärkere Wölbung ist an dem unteren und äusseren Theile der Brustwand am auffallendsten, während bei der für sich allein bestehenden P. die Wölbung in der Herzgegend augenfällig ist, und die unteren Zwischenrippenmuskeln ihre volle Freiheit und Beweglichkeit haben.

3) Der Percussionsschall wird zuerst nach hinten und unten gedämpft; das Athmen dort mit einem Affrictus gehört, vermindert, oder auch gar nicht wahrgenommen.

4) Das Herz ist aus seiner Lage gedrängt, und näher gegen die rechte Brusthälfte hingerückt.

5) Nie entwickelt sich durch ein Exsudat der Brusthöhle so schnell Hydrops des ganzen Körpers.

6) Der allenfalls gehörte Affrictus ist nicht von den Herzbewegungen sondern von der Respiration abhängig.

§. 183. III. Der Rheumatismus der Brustmuskeln verändert weder den Percussionsschall, noch bricht er die Kraft des Herzstosses, noch kann er zur Entstehung eines Reibungsgeräusches Veranlassung geben.

§. 184. Zeichen der Resorption. Mit dem Erlöschen des entzündlichen Processes und der febrilen Erscheinungen mindert sich zuerst die Dyspnoe; die vordem kaum fühlbaren Herzbewegungen treten deutlicher hervor, und werden zuerst durch den Tastsinn, später auch durch das Gesicht wahrgenommen; die stärkere Wölbung der Herzgegend flacht sich ab; die Dämpfung des Percussionsschalles

zieht sich immer auf engere Gränzen zurück, das Reibungsgeräusch kehrt wieder, zuerst nur schwach an einer umschriebenen Stelle, zeitweilig aussetzend, später intensiver, über einen grösseren Raum ausgebreitet, von der Basis gegen die Spitze zu fortschreitend.

Erst mit der gänzlichen Resorption des Exsudates hört das Reibungsgeräusch auf, kehrt die Herzspitze an ihre normale Stelle zurück, wird der erste Ton in den Arterien und im Herzen neuerlich hörbar.

Jede schnellere Resorption des Ergossenen begleitet eine lebhaftere Thätigkeit des Herzens, ein beschleunigter schneller Puls; wie denn überhaupt eine lange andauernde krankhaft gesteigerte Irritabilität des Herzmuskels bei jeder geringen körperlichen Bewegung, Gemüthsaffecten etc. nach einer vorausgegangenen Pericarditis, zu heftigen Palpitationen, Ängstlichkeit, Ohnmachten u. s. w. Veranlassung gibt.

Nur langsam kehrt die körperliche Kraft, die Freude am Leben zurück; nur langsam gewinnt der Geist seine frühere Spannkraft wieder, die Monate hindurch unbesiegbare Apathie und hoffnungsleerer Trübsinn gefesselt hielten. —

§. 185. Das zur Höhe des physiologischen Gewebes entwickelte Exsudat gibt keine zur Construirung einer Diagnose hinreichenden Momente, eben so wenig die in Folge von Exsudaten zurückbleibenden Verdickungen des Herzbeutels, die Sehnenflecken oder kalkartigen Concretionen in der Herzsubstanz; fibröse Schichten und kalkartige Granulationen an der Oberfläche werden die Entstehung eines intensiveren oder schwächeren Schabens veranlassen.

§. 186. Die zu Stande kommende Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel glaubt Sanders aus der Gegenwart einer wellenförmigen Bewegung, die sich tiefer unten als die normale zeigt, bestimmen zu dürfen. Dadurch nämlich, dass die Herzspitze sich hebt, zieht sie den unteren Theil des Herzbeutels mit allem was daran hängt mit sich, und es bildet sich so eine Vertiefung unter den linken Rippen

der Oberbauchgegend; im folgenden Momente erweitern sich die Kammern, die Herzspitze bewegt sich plötzlich nach abwärts, und theilt, weil kein freier Raum gegeben ist, wirklich dem anhängenden Herzbeutel, dem Zwerchfelle und den übrigen Theilen den Stoss mit, der sich aussen als eine kleine Erhebung an derselben Stelle, wo sich vorher das Grübchen gebildet hatte, jedoch noch etwas weiter nach unten kund gibt. — Ich glaube nicht, dass ausser Sanders Jemand diese Vertiefung oder Erhöhung in Folge einer Concretion der Pericardialblätter beobachtet hat.

§. 187. Ein bei weitem werthvolleres Kennzeichen glaubt Dr. Hope darin aufgefunden zu haben, dass das Herz ungeachtet seiner Vergrösserung eben so hoch oben anschlägt, wie im normalen Zustande, und bisweilen eine Hervorragung der Knorpel der linken Präcordialgegend veranlasst, eine Erscheinung, die übrigens bei jeder Hypertrophie und Dilatation des Herzens ohne gleichzeitige Verwachsung sich findet.

Das von Hope beschriebene polternde Geräusch, welches durch die Bewegung des Herzens hervorgebracht werden soll, habe ich nicht beobachtet; es soll sich von der wellenförmigen Bewegung der Flüssigkeit im Herzbeutel theils durch seine Eigenthümlichkeit, und das Zusammentreffen des Polterns mit den Geräuschen unterscheiden, theils dadurch, dass man hier bei jeder Systole den unmittelbaren Stoss des Herzens an die Brustwand fühlt.

§. 188. Zu wiederholtem Male untersuchte ich Kranke, bei welchen ausser den Erscheinungen einer Hypertrophie und Dilatation der Kammern keine krankhaften Symptome in der Herzgegend sich nachweisen liessen, bei welchen die Section eine totale Verwachsung zeigte; unmöglich kann ich aber dem Ausspruche Laennecs' und Bertin's beipflichten, dass eine solche Verwachsung bestehen könne, ohne auf den Gesundheitszustand besonders einzuwirken, ohne grössere Störungen in der Respiration oder Circulation zu erzeugen.

§. 189. Wir haben bereits oben erwähnt, dass jede Verwachsung Paralyse der unterliegenden Muskelfaser erzeuge, dass sie Erweiterung der Herzhöhlen bedinge, dass unter dem dichten Exsudatgewebe die Ernährung gehemmt sei, das physiologische Gewebe zu Grunde gehe; und in der That findet sich nach einer innigen, länger bestehenden Verwachsung wohl unverhältnissmässig häufiger Dilatation mit Verdünnung der Wandungen, als Hypertrophie der Muskelsubstanz des Herzens.

Lebhaftere Herzaction bei jeder körperlichen Bewegung, dadurch bedingte Dyspnoe, hydropische Anschwellung des Körpers sind die constanten Begleiter dieses Zustandes, dessen Diagnose ich nur dann für möglich halte, wenn es uns gestattet war, den Gang des krankhaften Processes von seinem ersten Entstehen an zu beobachten.

§. 190. Wenn eine Verwachsung zu Stande kommt, so ist eine länger andauernde innige Berührung der mit dichten sich organisirenden Exsudatschichten überzogenen Flächen erforderlich; und die Vereinigung wird dort am ersten beginnen, wo die Bewegung des Herzens weniger gewaltsam, der Raum, den das Herz durch seine Action beschreibt, am geringsten ist, und somit von der Basis gegen die Spitze zu fortschreiten.

Wenn bei einem Kranken, dessen Herz vor dem Entstehen der Pericarditis weder hypertropisch noch dilatirt war, ein intensives Reibungsgeräusch durch längere Zeit hindurch gehört wird, dann an der Basis zuerst erlischt, nach und nach von oben nach abwärts verschwindet, während gleichzeitig die Herzaction sehr lebhaft wird, die Hand, dessen Pulsationen in einem grösseren Umfange empfindet, die Percussion in weiterer Ausdehnung einen gedämpften Schall gibt, das *Scorbiculum cordis* mit jeder Systole nach einwärts und links gezogen wird: so können wir mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen schliessen, deren Vorhandensein nur unter den oben

angeführten Bedingungen mit einiger Probabilität diagnosticirt werden kann.

§. 191. Die chronische Pericarditis. Milder in ihrem Auftreten, langsamer in ihrem Verlaufe ist die chronische Entzündung des Pericardium, deren physikalische Kennzeichen von denen des acuten Krankheitsprocesses durchaus nicht abweichen. Das sehr mässige Fieber, der leicht zu ertragende Schmerz werden von den Kranken kaum beachtet, selbst die Dyspnoe belästiget sie weniger, da die Produktbildung nur langsam zu Stande kommt; der dumpfe drückende Schmerz, über welchen sie klagen, wird mehr in der Magengrube als in der Herzgegend empfunden; und unmöglich ist es ohne die genaueste stethoskopische Untersuchung ihre Anwesenheit zu erkennen.

Wenn ein Kranker, der nie früher an einer Herzaffection gelitten, die Erscheinungen einer solchen darbietet, wenn eine lebhaftere Pulsation bis in das *Scorbiculum cordis* sich verbreitet, ähnlich dem Klopfen bei hysterischen Weibern, wenn gleichzeitig Abmagerung des Körpers eintritt mit Ödem der Füsse, wenn rheumatische Schmerzen oder eine mechanische Einwirkung vorausgegangen, der Percussionsschall in grösserem Umfange gedämpft erscheint, die auscultatorischen Phänomene übereinstimmen; dann dürfen wir das Bestehen einer *P. chronica* mit Gewissheit annehmen, deren Produkte dieselben Qualitäten darbieten, denselben Gesetzen ihrer Entwicklung unterworfen sind, welche wir bei der Schilderung des acuten Processes aufgestellt haben.

§. 192. Die metastatische Pericarditis. Eiterbilung, mag diese auf der Hautoberfläche des Körpers geschehen, oder innere Organe sich zum Sitze erwählt haben, gibt die nächste Veranlassung zur Entstehung der metastasischen Pericarditis, deren Diagnose einzig und allein durch Hilfe der auscultatorischen Untersuchung möglich ist.

§. 193. Die exanthematischen Krankheiten und der puerperale Process in seiner weitesten Ausdehnung sind es vor-

zugsweise, welche eine solche Übersetzung des Krankheitsstoffes auf den Herzbeutel begünstigen; ihnen reihen sich der Typhus und die Eitergährung des Blutes, und nur ausnahmsweise der Gelenksrheumatismus an, der aber gewöhnlich durch einfache Fortpflanzung des entzündlichen Processes in weiterer Ausbreitung das Pericardium befällt.

Die Exsudate, welche durch Metastase entstanden sind, zeigen nicht selten eine grosse Ähnlichkeit mit jener Materie, deren Resorption Veranlassung zur Metastase gab (Kolletschka und Skoda), und hierin liegt wohl der Grund des weit verbreiteten Glaubens, dass materielle Produkte an einer Stelle aufgesaugt, und ohne eine Veränderung zu erleiden, ohne eine solche in der Säftemasse zu erzeugen, an einem anderen Orte ohne Weiteres wieder ausgeschieden werden sollten; eine Ansicht, die nach den Forschungen meines Freundes Dr. Engel über die Eitergährung des Blutes wohl jeder wissenschaftlichen Begründung ermangelt.

§. 194. In allen jenen Fällen, in welchen durch Einwirkung des Eiters auf die Blutmasse Ausscheidungen im Herzbeutel geschehen, sind diese eitriger oder jauchiger Natur, selten durch beigemischten Blutfarbestoff braunröthlich, schmutzigroth gefärbt; ihre Quantität ist verschieden, und steht mit der Menge des aufgesaugten Eiters oft im entgegengesetzten Verhältnisse.

Nur bei jenen Kranken, welche durch das primäre Leiden nicht so schwer darniederliegen, dass ihr Bewusstsein gestört, die Functionen der Athmungsorgane sehr beeinträchtiget sind, können wir durch die neuerliche Fieberexacerbation, durch die grössere Dyspnoe, die vermehrte Ängstlichkeit, den Schmerz in der Herzgegend oder in der Magengrube, den beschleunigten weichen Puls, der bald unregelmässig und intermittirend wird, auf die Idee einer Pericarditis geführt werden; bei soporösen, kraftlos darniederliegenden Kranken gibt die subjective Empfindung keinen Anhaltspunct, wird die Dyspnoe wenig gesteigert, nur das Ples-

simeter und das Stethoskop enthüllen uns das im Verborgenen sich heranbildende Leiden. —

§. 195. Hydrocardia. Die Ansammlung einer serösen Flüssigkeit ohne beigemischten Faserstoff, welche nicht als das Produkt einer Entzündung des Pericardium angesehen werden kann, wird mit dem Namen der Herzbeutelwassersucht bezeichnet. Zwei Formen sind es, unter welchen die seröse Crasis, welche wir als die Grundursache dieses Leidens betrachten müssen, ihre Abscheidungen im Pericardium ohne hinzutretende Entzündung zu Stande bringt.

Bei der ersten Form finden wir hellgelbes, gelbgrünes, durchsichtiges, vollkommen klares Serum in verschiedener Quantität. Das Pericardium ist verdickt, trübe, die Muskelsubstanz des Herzens mürbe, blass; das Fett desselben mehr weniger verzehrt; gleichzeitig bestehen seröse Durchschwitzungen in allen Höhlen des Körpers, Hydrops Anasarca, Blutmangel in allen Organen, keine Blutcoagula, nur wenig Fibringerinnsel im Herzen. Nur die Menge, weniger die Qualität des abgeschiedenen Serum ist es, welche nachtheilige Folgen für den Gesammtorganismus mit sich führt. So lange nur eine geringe Menge vorhanden ist, wird der Kranke nur wenig Beschwerden fühlen; mit der zunehmenden Masse steigert sich die Dyspnoe um so mehr, da zur Compression des linken Lungenflügels ödematöse Infiltration des Lungenparenchymes hinzutritt, welche bei einer solchen Entwicklung der hydropischen Crasis nur selten mangelt, das raschere Fortschreiten des Hydrops begünstiget, eine ungünstige Entscheidung des Krankheitsprocesses um desto schneller herbeiführt.

§. 196. Solche Ausscheidungen sehen wir oft in bedeutender Quantität nach vorausgegangenen grossen Faserstoffabscheidungen, bei Verknöcherung der Kranzarterien, häufig sind sie bei Lungentuberculose, bei scrophulösen und chlorotischen Individuen, überhaupt bei hektischen Krankheiten. (Engel.)

Die zweite Art des *Hydrops pericardii* liefert uns ein

dünnflüssiges, schmutzig gefärbtes, braunes, braunrothes, blutiges Serum, das nicht selten einen unangenehmen stechenden Geruch verbreitet; das Herzfleisch ist sehr mürbe, leicht zerreisslich, missfärbig; in allen Höhlen des Körpers sind blutige missfärbige Exhalationen; die Leichen sind aufgedunsen, missfärbig, mit zahlreichen Leichenflecken bedeckt.

Eine auch nur geringe Quantität der ergossenen Flüssigkeit wird schon die schwere Folgenreihe jener Erscheinungen nach sich ziehen, welche wir früher bei den decomponirten Exsudaten aufgezählt haben, deren Wiederholung wir daher übergehen zu dürfen glauben.

Erschöpfung der Blutmasse nach grossen albuminösen Abscheidungen muss als die Quelle dieses Befundes angesehen werden, welche insbesondere den abgelaufenen Typhus, die acute Brightische Nierenkrankheit, die acuten Exantheme im Stadium der Deflorescenz und Desquamation begleitet.

Die physikalischen Symptome, welche durch einen bestehenden *Hydrops pericardii* erzeugt werden, weichen von jenen, welche bei dem serösen pericarditischen Exsudate aufgezählt wurden, nicht ab; doch mangelt hier die Unbeweglichkeit und die stärkere Wölbung der hervorgetriebenen Intercostalmuskeln, deren Paralyse nur durch die Fortpflanzung des entzündlichen Processes auf ihre serösen Umhüllungen erklärt werden kann.

§. 197. ***Pneumatosis pericardii.*** Die Ansammlung gasförmiger Flüssigkeiten in der Höhle des Herzbeutels, ohne vorausgegangene traumatische Einwirkung, kann nur dann als möglich gedacht werden, wenn durch den Gährungsprocess eines decomponirten Exsudates im Pericardium Gasentwicklung gesetzt wurde. Ich glaube nicht, dass die Quantität dieser Gase eine bedeutende sein könne; ich habe keine Gelegenheit gehabt, einen solchen Fall zu beobachten; doch dürfte die Aufstellung der Diagnose nach dem Vorausgeschickten keine besondere Schwierigkeit haben.

Ich kann den vorliegenden Abschnitt über die Krankhei-

ten des Herzbeutels nicht schliessen, ohne eines Falles zu erwähnen, welchen ich im April 1842 auf der Klinik des Hrn. Professor Dr. Schuh beobachtete, welcher von diesem trefflichen Lehrer in dem Archive für physiologische Medicin ausführlich beschrieben wurde.

Ein kräftiger 22jähriger Taglöhner wurde an der Brust zwischen zwei gegen einander fahrenden Wagen so zusammengepresst, dass er besinnungslos zu Boden stürzte; nach einer Viertelstunde erhielt er sein Bewusstsein, athmete jedoch sehr schwer und spuckte Blut aus; nach zwei reichlichen, innerhalb zweier Stunden gemachten Aderlässen ergab die gepflogene Untersuchung folgende Symptome: blasses, bläuliches turgescirendes Gesicht, die Halsvenen sehr strotzend, die Respiration sehr erschwert, ächzend, beschleunigt; bisweilen kurzer, schmerzhafter Husten mit blutigem Auswurfe; das Herz in der Magengrube gelagert, seine Töne dumpf, kaum vernehmbar; die linken Zwischenrippenräume hervorgetrieben; dumpf tympanitischer Percussionsschall in der linken Brusthälfte, welcher erst unter dem Rippenrande in den hell tympanitischen des Magens übergeht; — nur an einer etwa handtellergrossen Stelle in der Gegend des unteren Winkels des Schulterblattes zeigte sich ein hellklingender Percussionsschall; an letzterer Stelle schönes, mit der Respiration synchronistisches Klingen; sonst an der ganzen linken Seite keine Spur eines Athmungsgeräusches. Rechterseits ein guter Percussionsschall, mit Rasseln vermischtes unbestimmtes Athmen; die Herztöne dumpf, kaum vernehmbar; der Radialpuls schnell, unregelmässig; die Hautwärme eher vermindert als vermehrt; ein Rippenbruch war nicht zu entdecken.

Alle Erscheinungen sprachen für einen in Folge einer oberflächlichen Berstung der Lunge vorhandenen Lufterguss in die linke Brusthöhle, durch welchen die Lunge auf ein kleines nicht aufzufindendes Volum zusammengedrückt war. Es wurde ein dritter Aderlass ordinirt, eine *Emulsio nitr.* und Eisumschläge auf die Brust.

Am folgenden Tage war die Dyspnoe und Schwere auf der Brust vermehrt; der Auswurf blutig, der linke Thorax mehr gewölbt, das Herz noch weiter nach rechts verschoben; der mangelnde tympanitische Percussionsschall, das Fehlen des metallischen Klingens deuteten auf Zunahme des Luftergusses hin. Es wurde daher mittelst eines feinen Troicar im siebenten Zwischenrippenraume unter der Achselhöhle eingestochen, um einen Theil der Luft zu entfernen; so viel zu entleeren, dass auch die gepresste Lunge sich theilweise ausdehnte, schien nicht rathsam, weil dadurch die durch den Druck der Luft und vielleicht durch Blutcoagulum geschlossene Lungenwunde wieder zum Klaffen kommen, und so neuerlich Luft ergossen werden müsste.

In eilf Exspirationen drang die Luft mit immer abnehmendem Gezische nebst einigen Tropfen schäumenden Blutes aus der Brust heraus. Nach jeder 5. — 6. Exspiration erst wurde die Canüle eröffnet, damit die Entleerung sehr allmälig geschehe. Mit dem Schwächerwerden des Zischens wurde der Troicar entfernt und ein Stück Heftpflaster auf die Wunde gelegt. Das Herz zeigte sich um 1½ Zoll näher seiner normalen Lage gerückt, die vermehrte Wölbung der linken Seite war verschwunden, und der den Stand des Magens beurkundende helle tympanitische Schall erstreckte sich weiter nach aufwärts, obwohl nicht bis zur normalen Höhe. Der Kranke verspürte zwar einige Erleichterung, doch wurde diese erst auffallender nach Verlauf von 6 Stunden; sie gab sich durch leichteres, bei weitem weniger schnelles Athmen kund; der Puls blieb unverändert.

Die folgende Nacht war zwar noch unruhig und schlaflos, aber Patient fühlte sich wohler; Morgens war die Respiration auffallend ruhiger, der Auswurf zähe, schleimig mit einzelnen Blutstreifen gemischt; die Wölbung der linken Brustseite normal, die Lage des Herzens und Zwerchfelles wie am vorhergehenden Abende; die hintere untere linke Brustgegend zeigte in der Höhe von 4 Zoll von unten nach aufwärts

einen ganz dumpfen Percussionsschall; was auf einen seit 24 Stunden sich entwickelnden pleuritischen Erguss hindeutete, welcher bei der Lageveränderung des Kranken sich beweglich zeigte.

Am folgenden Tage (5. April) waren die Athmungsbeschwerden und der Husten geringer; die Sputa schäumig, serös, ohne Blut, die linken Zwischenrippenräume eben so sichtbar als die der rechten Seite; die dem rechten Ventrikel entsprechenden Herztöne schon vernehmbar, aber dumpfer; in der Gegend des linken Ventrikels ein undeutliches Geräusch, dessen Entstehung und Bedeutung noch nicht erklärt werden konnte; die Halsvenen viel weniger geschwollen, der Puls immer etwas beschleuniget.

Am 6. April war das erwähnte Geräusch in der Herzgegend viel ausgebreiteter und stärker, der Diastole des Herzens entsprechend, und dem consonirenden Rasseln in Excavationen sehr ähnlich. Diese eigenthümliche Art des Geräusches, zusammengehalten mit dem Umstande, dass die Percussion für keinen Erguss im Herzbeutel sprach, und dass der Zustand des Patienten sich von Tag zu Tag auffallend besserte, schlossen jede Wahrscheinlichkeit für das Bestehen einer Pericarditis aus, deren Reibungsgeräusch überdiess meist nur während der Systole vernommen wird. Alle Gründe sprachen für die Ansicht, dass ursprünglich durch die traumatische Einwirkung etwas Blut in den Herzbeutel ausgetreten war, jedoch nicht in so grosser Menge, dass das Plessimeter eine in die Sinne fallende Zunahme des Umfanges des Pericardium angegeben hätte. So wie die mehr flüssigen Theile des Blutes resorbirt waren, entstand während der Diastole beim Losreissen von der vorderen Herzwand, von dem mit halbgestockten mehr klebrigen Blute überzogenen Pericardium das oben erwähnte, abgebrochene, sehr starke, und selbst auf den Tastsinn wirkende Geräusch.

In den nächsten Tagen wuchsen die Muskelkräfte des Patienten, es stellte sich Appetit ein, der Husten wurde sel-

tener, der Auswurf blieb jedoch noch ziemlich copiös; das Herz rückte immer mehr in seine normale Lage, das Geräusch im Pericardium hatte bis zum 10. April ganz aufgehört, an welchem Tage zuerst ein auf- und absteigendes, ununterbrochenes pleuritisches Reiben sich ankündigte. — Unter der Abnahme der febrilen Erscheinungen, des Hustens und der Athmungsbeschwerden, unter fortwährender Besserung der Kräfte kehrte langsam das Athmungsgeräusch in der linken Lunge wieder, das Reibungsgeräusch verminderte sich, der Kranke wurde auf sein dringendes Bitten am 25. April entlassen, an welchem Tage ausser dem dumpfen Schalle rückwärts und unten von dem noch nicht ganz resorbirten pleuritischen Ergusse durchaus nichts krankhaftes mehr zu finden war.

Abgesehen von der Wichtigkeit dieses Falles in Bezug auf die Theorie des zweiten Herztones und auf die Möglichkeit der Entstehung eines Herzgeräusches durch Bluterguss beweist er auch, wie nöthig dem Chirurgen das Studium der Auscultation und Percussion ist. Ein solcher Pneumothorax hat sich ohne Zweifel schon öfter ereignet; allein man kam zu keiner sicheren Erkenntniss, und begnügte sich mit der Diagnose: *commotio pectoris, haemoptoë* oder *Pneumonia traumatica*; selbst am Secirtische gewinnen weniger Unterrichtete noch keine klare Vorstellung von dem was im Leben geschehen ist. (Archiv für physiologische Heilkunde, herausgegeben von Roser und Wunderlich. 4. Hft. 1842.)

Aphorismen.

1) Pericarditis kann als ein für sich bestehendes Leiden primitiv auftreten; oder sie entwickelt sich secundär meist nach vorausgegangener Einwirkung des Eiters auf die Blutmasse.

2) Injectionsröthe ist das erste Zeichen des entzündlichen Processes auf allen serösen Häuten; sie verschwindet mit der Bildung des Entzündungsproduktes, Exsudates.

3) Die Stärke der Injection steht in keinem bestimmten Verhältnisse zur Quantität des darauf folgenden Ergusses.

4) Es gibt keine Pericarditis ohne Bildung eines Krankheitsproduktes.

5) Jedes bedeutendere Exsudat ist der Ausdruck einer bestimmten Blutcrase.

6) Die Bestandtheile eines Exsudates sind entweder solche, welche in der Blutmasse schon vorhanden sind: Faserstoff, Eiweiss, Serum, Blutfarbestoff; oder sie sind aus der weiteren Umwandlung dieser Stoffe hervorgegangen.

7) Die Eintheilung der Exsudate in primäre und secundäre ist mithin in der Qualität des ausgeschiedenen Stoffes begründet.

8) Der Ausdruck plastisches Exsudat ist nicht genau bezeichnend, weil er sowohl auf das faserstoffige als auf das albuminöse bezogen werden kann.

9) Freiwillige Coagulation ist das erste Kennzeichen eines fibrinhältigen Exsudates.

10) Ein bloss faserstoffiges Exsudat gibt es nicht; immer ist demselben eine gewisse Quantität Serum beigemischt, welche den Consistenzgrad desselben bestimmt.

11) Soll eine schnelle Resorption eines faserstoffigen Exsudates geschehen, so muss das Zerfallen desselben in Molecularkörner durch lösendes Serum eingeleitet werden.

12) Das faserstoffige Exsudat kann entweder die Stufenleiter der progressiven Metamorphose zurücklegen, d. i. sich organisiren, oder es kann auf dem Stadium der Roheit stehen bleiben, obsolesciren, oder es kann durch weitere Umänderung des Faserstoffes secundäre Exsudate bilden.

13) Die ersten Spuren der Organisation treten in jedem Exsudate dort auf, wo es mit dem entzündeten Mutterboden in der innigsten Berührung steht.

14) Bildung von Granulationen, Eiterzellen, höher entwickelten Zellen, Fasern und Membranen sind die Stufen

der fortschreitenden Metamorphose eines Exsudates im Peircardium.

15) Dichtere Schichten zeigen verschiedenc Grade der Organisation, so dass die unmittelbar am Pericardium gelegenen am weitesten vorgeschritten sind, die centralen Parthien hingegen auf der untersten Stufe stehen.

16) In einem Exsudatgewebe tritt das Blut als vollkommen entwickelte Sphäre ohne Gefässe auf.

17) Die Anastomosen mit den Gefässen des Mutterbodens werden erst später eingeleitet.

18) Die höchste Entwicklungsstufe, deren das Exsudat im Pericardium fähig ist, ist die Zellgewebsfaser; und jede Angabe von Muskelfasern, welche in demselben gefunden worden, beruht auf einem Irrthume.

19) Verwachsung des Herzens mit dem Pericardium kann nur nach einer vorausgegangenen Entzündung möglich werden.

20) Ablagerung von Kalksalzen führt zur Verkreidung eines Exsudates.

21) Nur Exsudate im Knochen können in wirkliche Knochenmasse umgewandelt werden, daher die Bezeichnung »Verknöcherung« bei allen übrigen Exsudaten strenge genommen unrichtig ist.

22) Exsudate im Pericardium verkreiden leicht; wie denn überhaupt Exsudate nur an jenen Stelle verkalken, in deren Nähe Knochen gelagert sind.

23) Das albuminöse Exsudat ist weniger organisationsfähig, und leicht folgt daher seine eitrige Zerfliessung.

24) Ein grösserer seröser Erguss hindert die wechselseitige Berührung der Pericardialblätter; mithin das Entstehen des Reibungsgeräusches und der Adhäsionen.

25) In dem primär - hämorrhagischen Exsudate findet sich keine Spur eines Coagulum.

26) Das hämorrhagische Exsudat widersteht lange der

Resorption; doch kann die Möglichkeit derselben nicht geläugnet werden.

27) Das eitrige Exsudat kann aus jedem Plasma sich herausbilden.

28) Eiterbildung ist die erste Stufe der beginnenden Organisation in jedem Exsudate.

29) Zu gross ist daher die Furcht vor eitrigem Exsudate, die vom Munde zu Mund sich fortpflanzt, da ohne vorausgegangene Bildung der Eiterzellen keine Entwicklung von Fasern oder Membranen möglich ist.

30) Der am nächsten am Pericardium gelegene Theil eines Exsudates zeigt oft schon Fasern; die entfernteren Parthien Eiterzellen; es ist mithin eine ungleiche Höhe der Entwicklung; unter günstig einwirkenden Verhältnissen werden alle Eiterzellen zur späteren Bildung von Fasern verändert.

31) Die in der Mitte eingeschlossene eitrige Flüssigkeit kann wegen geringer Einwirkung des Pericardium und Mangel an bildungsfähigem Serum obsolesciren oder verkreiden.

32) Die Folgen, welche man aus einem eitrigen Exsudate herleitete, treten nur dann ein, wenn die eitrige Schmelzung die ganze Masse durchgreifend umfasst, eine weitere Entwicklung derselben aber nicht mehr möglich ist.

33) Zu heftiger Grad der Entzündung, zu geschwächte Lebenskraft des Kranken sind die nächsten Ursachen der durchgreifenden permanenten Eiterbildung.

34) Das jauchige Exsudat ist keiner Rückbildung mehr fähig.

35) Es gibt eine *Pneumatosis Pericardii*, welche der Gasentwicklung aus einem jauchigen Exsudate ihren Ursprung verdankt.

36) Das Bestehen des tuberculösen Processes in anderen Organen macht die theilweise Umwandlung eines Exsudates im Herzbeutel in Tuberkeln möglich.

37) Erweichung und Verjauchung dieser Tuberkel dürfte unter die seltensten Fälle gehören.

38) Jede Entzündung des Pericardium setzt theilweise Paralysirung der oberflächlichen Muskelschichten.

39) In dieser Einwirkung auf die Muskularsubstanz und den gesammten Blutkreislauf findet die begleitende Symptomenreihe eine leicht begreifliche Erklärung.

40) Selten nur besteht Pericarditis allein; meist begleitet sie entzündliche Processe anderer Art; am häufigsten den acuten Gelenksrheumatismus.

41) Nur die physikalische Untersuchung vermag jeden Zweifel über ihr Bestehen zu lösen.

42) Die stärkere Wölbung der Herzgegend, der Mangel des Herzstosses und der im grösseren Umfange gedämpfte Percussionsschall sind von grossem Belange.

43) Ein Reibungsgeräusch kann nur bei einem sehr frischen, faserstoffigen Exsudate, oder bei einem schon in der Resorption begriffenen gehört werden.

44) Das Reibungsgeräusch begleitet am häufigsten die Systole allein.

45) Mit der Zunahme des flüssigen Exsudates und der im grösseren Umfange vorhandenen Dämpfung des Percussionsschalles verschwindet das Reibungsgeräusch.

46) Es gibt keine bestimmten Kennzeichen, welche uns auf die chemische Qualität des Exsudates schliessen liessen.

47) Unter allen Formen der Exsudate belästiget das seröse am wenigsten.

48) Resorption eines grösseren Exsudates beschleuniget die Herzthätigkeit.

49) Mit der Abnahme des flüssigen Produktes im Herzbeutel mindert sich auch die hydropische Anschwellung des übrigen Körpers.

50) Es gibt kein Symptom, aus dessen Anwesenheit man mit Gewissheit auf eine Verwachsung des Pericardium mit dem Herzen schliessen könnte.

51) Unrichtig ist es, wenn unsere Vorfahren eine absolut ungünstige Prognose bei der Pericarditis stellen; sie heilt oft, und lässt eben so wie alle anderen entzündlichen Processe bestimmte prognostische Symptome auffinden.

52) Ein heftiger, gewaltsamer Fieberanfall deutet auf einen hohen Grad des entstehenden Leiden.

53) Schon am 2. — 3. Tage kann der Tod folgen, nicht wegen übermässiger Menge des Exsudates, sondern wegen der eintretenden Herzlähmung.

54) Ein gewaltsamer verbreiteter Herzschlag mit zunehmender Schwäche, Leere und Unregelmässigkeit des Arterienpulses deutet die höchste Gefahr an.

55) Wenn zu einer schon früher bestehenden organischen Krankheit eine Pericarditis hinzutritt, ist ein unglücklicher Ausgang zu erwarten.

56) Die Erscheinung adynamischer Symptome schon in den ersten Tagen einer P. ist von übler Bedeutung.

57) Dieselbe Prognose stellen wir auch dann, wenn die Apathie des Kranken über die Qualen seines Zustandes die Oberhand gewinnt, wenn sein Gesicht verfällt, der Hals und der linke Arm anschwellen, wenn die Temperatur des Körpers ungleichförmig oder vermindert ist.

58) Wenn eine P. zu einem schon bestehenden Gelenksrheumatismus sich hinzugesellt, ist die Prognose günstiger, als wenn sie zugleich mit ihm auftaucht oder demselben vorhergeht.

59) Je schneller eine grosse Menge Exsudates sich bildet, desto ungünstiger ist die Vorhersage.

60) Nur ein mässiges Exsudat und ein guter Kräftezustand lassen eine schnelle Resorption zu.

61) Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen führt zur Atrophirung der Muskularsubstanz, Erweiterung der sämmtlichen Höhlen, Hydrops, Erschöpfung der Blutmasse.

62) Jede metastasische Pericarditis ist von übler Vorbedeutung.

63) Mässige Fiebererscheinungen, geringer Hydrops, gleichmässig erhöhte Temperatur des Körpers sind günstige Zeichen.

64) Die Stärke des Fiebers, der Zustand des Kreislaufes bestimmen die Nothwendigkeit und Quantität der anzustellenden Blutentziehungen.

65) An Jahren vorgerückte, durch vorausgegangene Krankheiten erschöpfte Individuen eignen sich nicht für allgemeine Blutentziehungen.

66) Bei grosser Schwäche des Kreislaufes beschleuniget eine Venäsection den Tod.

67) Mit der längeren Dauer der Entzündung und der vollendeten Ausscheidung eines Exsudates mindert sich das Erforderniss einer allgemeinen Blutentziehung.

68) Locale Blutentziehungen können nur dann nutzbringend sein, wenn sie an der Spitze der Präcordien, am Rande des Sternum angestellt werden, weil dort die zahlreichsten dem Pericardium und den umgebenden Theilen gemeinschaftlichen Gefässäste sind.

69) Eisumschläge auf die Herzgegend mindern die Gewalt und Frequenz der Herzschläge.

70) Eben hierdurch wirken sie auf die Functionen des Nervensystemes und der Lungen, und drücken dieselben leicht auf einen solchen Grad herunter, dass keine Reaction mehr möglich ist, und gefährliche passive Blutcongestionen insbesondere in den abhängigen Lungenparthien, *Uneumonia hypotastica* eingeleitet werden.

71) Mit dem Nachlasse des Schmerzes, mit der vollendeten Bildung des Exsudates, mit der gebrochenen exorbitanten Thätigkeit des Herzens müssen die Eisumschläge ausgesetzt werden, da sie andauernd über diese Periode hinaus nur Schaden bringen können.

72) Nur selten dürfte die ununterbrochene Anwendung kalter Überschläge über den dritten Tag hinaus angezeigt sein.

73) Der innere Gebrauch der Digitalis erfordert bei bestehender Pericarditis die grösste Sorgfalt, weil die herabstimmende Wirkung dieses Mittels auf den Herzmuskel die ohnedem schon bestehende unvollkommene Contraction und Erweiterung desselben leicht noch vermehrt.

74) Nach abgelaufenem Entzündungsprocesse ist der Gebrauch der Digitalis aus eben diesem Grunde auszusetzen, oder nur in möglichst geringer Dosis zu rathen, weil dasselbe Mittel, welches den allgemeinen Hydrops heilen soll, seine Intensität häufig steigert.

75) Übermässige Harnsecretion consumirt die Kräfte des Kranken.

76) In jenen Fällen von Pericarditis, welche zu einem acuten Gelenksrheumatismus hinzutreten, sah ich stets bessere Erfolge nach dem Gebrauche des Opium und des *Tartarus emeticus*, als von der Anwendung der Digitalis.

77) Heftiger Präcordialschmerz, grosse Dyspnoe und Aufregung des Nervensystemes, weichen am sichersten dem Gebrauche des Opium.

78) Die chronische Pericarditis erfordert *καϑ'ἐξοχην* die Anwendung ableitender und revellirender Mittel.

79) Mit der Abnahme des Exsudates im Pericardium fällt von selbst die hydropische Anschwellung des übrigen Körpers.

80) Bei einem schon länger bestehenden serösen Ergusse und damit verbundenen cachectischen Zustande, befördern stärkende Mittel und eine kräftige Diät am sichersten die Resorption und Diurese.

81) Die *Paracenthesis pericardii* kann zur radicalen Heilung führen.

82) Die verschiedenen Formen der Exsudate können sich mannigfach unter einander combiniren.

83) Es gibt keine physikalischen Kennzeichen, durch welche die Hydrocardia von einem entzündlichen Ergusse im Pericardium unterschieden werden könnte.

Zweiter Abschnitt.

Cardiopathien.

1. Die Herzhypertrophie.

§. 198. Kein Muskulargebilde des Körpers ist wohl häufiger der Hypertrophie unterworfen als das Gewebe der Herzsubstanz, über deren Erkrankung sich schon in den Schriften der ältesten Anatomen zahlreiche Andeutungen finden. — Doch blieb bis auf Bertin's Zeiten jeder Versuch einer Classification der Hypertrophien des Herzens nur mit theilweisem Erfolge gekrönt; und wir halten es daher für zweckmässig, die früher gebrauchten Benennungen und Eintheilungen derselben dem Reiche der Vergessenheit zu überliefern, um einmal dieser Verwirrung ein Ende zu machen, welche theils aus übel angebrachter Anhänglichkeit an das Herkömmliche, theils aus der zwecklosen Coquetterie mit bombastischen Gräcismen, selbst in unseren Tagen noch immer vom Neuen angeregt wird.

§. 199. Gegründet auf den pathologischen Befund, logisch in ihrer Aneinanderreihung, leicht fasslich in ihrer Anwendung ist nur jene Classification der Herzhypertrophien, welche dieselben

I. in die einfache Hypertrophie (*hypertrophia simplex*),

II. in die excentrische (*hyp. excentrica*),

III. in die concentrische (*hyp .concentrica*) eintheilt.

Einfach wird jene Hypertrophie des Herzens genannt werden, bei welcher zwar das Volum desselben durch Vermehrung der Muskelsubstanz vergrössert, der Rauminhalt seiner Höhlen aber unverändert geblieben ist.

Die excentrische Hypertrophie setzt nebst der Verdickung der Wandungen vergrösserte Capacität der Herzhöhlen voraus; während bei der concentrischen Hypertrophie die Muskelmasse zwar vergrössert, aber der Raum der einzelnen Höhlen vermindert ist.

§. 200. Die Erfahrung lehrt, dass die einfache Hypertrophie nur selten vorkomme, und wenn sie besteht, häufiger den linken als den rechten Ventrikel befalle; wahrscheinlich ist es, dass sie bei längerer Dauer in die excentrische Hypertrophie übergeht, welche unter den drei angeführten Arten wohl den häufigsten Befund bildet, die grösste Volumszunahme des Herzens bedingt.

§. 201. Die excentrische Hypertrophie befällt viel öfter den linken als den rechten Ventrikel, und breitet sich vom ersteren ausgehend, nicht selten über das ganze Herz aus; da mit der Massenzunahme der Muskelsubstanz zugleich die räumlichen Dimensionen der Höhlen sich vergrössern, so ist es leicht begreiflich, dass bei dieser Form das Herz um das 2 — 3fache seines normalen Volums vergrössert sein kann.

Breitet sich der krankhafte Process auf die Vorhöfe aus, und besteht zugleich eine Verengerung des *Ostium venosum,* so ist das Endocardium straff, dicht, verdickt, die Auricula vergrössert, nicht selten mit Fibringerinnsel erfüllt. Das Septum ragt gewöhnlich convex in die rechte Kammer hinein, und verengert den Raum derselben, während der *Conus arteriosus* unverhältnissmässig erweitert, die Substanz an selben auffallend verdickt erscheint.

§. 202. Die Existenz der von Bertin zuerst beschriebenen concentrischen Hypertrophie wird von vielen Anatomen geläugnet. Nach Cruveilhier findet sie sich besonders bei Menschen, die eines plötzlichen Todes gestorben waren,

z. B. bei Guillotinirten; er glaubt daher, dass diese Form der Hypertrophie nur die Folge einer gewaltsamen Contraction und Verengerung im Momente des Todeskampfes sei; wie denn in der Mehrzahl der Fälle eine künstliche Ausdehnung oder Maceration das normale Volum wieder herstellte. Budd spricht sich nach seinen Versuchen an Thieren ebenfalls dagegen aus, und leitet ihr Vorkommen nach dem Tode aus einer Anämie her, durch welche energische Contractionen der Herzwände gesetzt würden. Missbildungen könnten sie nur dann erzeugen, wenn beide Herzhälften frei mit einander communiciren; und so die eine oder die andere vorzugsweise thätig sei; die minder thätige zeige dann Verengerung ihrer Höhle und Verdickung der Muskelwand, gleichzeitig mit Verengerung ihrer arteriellen Öffnung, so dass die Weite der Höhle stets von der Weite des Ostium abhänge, und bei natürlicher Weite dieses letzteren auch keine Hypertrophie mit Verengerung der betreffenden Höhle gedacht werden könne. (Hasse path. Anatomie.) Rokitansky und Hasse beobachteten jedoch ihr Bestehen an beiden Ventrikeln, häufiger am linken in Folge von Verdickung der Fleischwand, insbesondere aber in Folge von Vergrösserung der Fleischsäulen und Papillarmuskeln.

203. Es erhellet schon aus dem bisher Angeführten, dass die Hypertrophie nicht gleichmässig das ganze Herz befällt; dass in der Mehrzahl der Fälle die Erkrankung an einem Abschnitte beginnt, und von hier aus über die anderen Provinzen sich ausbreitet; daher die weitere Eintheilung der Hypertrophien in partiale und totale einen unbestrittenen Werth besitzen muss.

(Nur genau angestellte Messungen können uns darüber bestimmten Aufschluss geben, ob ein Herz hypertropisch genannt werden könne; trügerisch und schwankend bleibt hierüber das auf blosse Besichtigung gegründete Urtheil. — Wir haben in der Einleitug (§. 8) Bizot's Messungen des normalen Herzens angeführt, und werden denen zu Folge einen

linken Ventrikel von sechs Linien, einen rechten von drei Par. Linien in der Dicke hypertrophisch nennen. (Bei Weibern ist bekanntlich die Muskularsubstanz schwächer, daher schon 5 Linien im linken, 2½ Linie im rechten Ventrikel die beginnende Hypertrophie bezeichnen werden.) — Über diese Grenze hinaus kann das Herz die Dicke von 1½ bis 2 Zoll im linken, 6 — bis 9 Linien im rechten Ventrikel erreichen. Mit der Massenzunahme vermehrt sich auch das Gewicht des Herzens, und steigt von 10 Unzen bis zu zwei Pfunden und darüber.)

§. 204. Der linke Ventrikel erreicht meist eine solche Ausdehnung und Massenzunahme, welche der rechte nur selten oder niemals erlangt; und ich hatte wiederholt Gelegenheit, Fälle zu beobachten, in welchen derselbe nicht nur die ganze Präcordialgegend einnahm, sondern sich bis unter das Brustblatt erstreckte. Über der Mitte der Kammer, dort, wo die Balkennetze am dichtesten sind, ist gewöhnlich die Dicke der Wandungen am beträchtlichsten, und nimmt gegen die Spitze zu allmälig ab.

Die *Columnae carneae* und die aus ihnen entspringenden Papillarmuskeln haben bisweilen ihr normales Volum; gewöhnlich nehmen sie an der Hypertrophie Theil; bei grosser Erweiterung der Kammern sind sie schlanker, dünner in die Länge gezerrt, ja selbst abgerissen, so dass nur das überziehende Endocardium eine völlige Trennung des Zusammenhanges hindert.

Ist die Hypertrophie bloss auf den rechten Ventrikel beschränkt, so kann derselbe eben so tief herabreichen als der linke, und so die Spitze des Herzens bilden helfen. Da seine Kammmuskeln schon im normalen Zustande dichter und zahlreicher sind als die der linken Kammer, so erscheint die Vergrösserung an denselben am auffallendsten, oder ist wohl bloss auf dieselben beschränkt.

Die Hypertrophie der Vorkammern ist ziemlich gleichförmig über den ganzen Vorhof verbreitet; oft an den Kamm-

muskeln stärker hervortretend; da nun diese im rechten Atrium zahlreicher und dichter sind, als die sparsamer eingetragenen Fascikeln des linken Vorhofes, so wird in jenen die Hypertrophie einen höheren Grad erreichen, ja der Vorhof an Dicke seiner Wandungen der Kammer gleichkommen können, was wohl am linken Herzen bisher nicht nachgewiesen wurde.

§. 205. Die Muskelfaser eines hypertrophischen Herzens ist gesättigt roth, oder rothbraun von Farbe, derb, dicht, und lässt sich nur schwer von den unterliegenden Stratis abziehen; auffallend ist diese Derbheit der Muskelfaser bei weiter gediehenen Hypertrophien des rechten Ventrikels, dessen Wände eine Rindsleder ähnliche Härte und Consistenz erreichen können. — Die mikroskopische Untersuchung liess mir auf den gestreckten offenbar weniger elastischen Fasern zahlreiche aufsitzende Granulationen und Zellenkerne unterscheiden; die Zahl der Muskelfasern, welche ohne Querstreifen waren, und so ganz die Charaktere der vegetabilischen Muskeln darboten, schien vermehrt zu sein.

§. 206. Wenn die bestehende Herzhypertrophie eine hydropische Crasis herbeigeführt hatte, und eine seröse Ansammlung im Herzbeutel bestand, war die Muskelsubstanz blass, entfärbt, mürbe und leichter zerreisslich. — In anderen Fällen ist die Farbe des Muskelgewebes in einzelnen Abschnitten oder wohl auch in der ganzen Ausbreitung der hypertrophischen Entartung, schmutzig roth, rothbraun, gelbbraun; die Substanz ist weniger elastisch, leicht brüchig, die Textur selber verändert. Nach Rokitansky dürfte diese Form der Herzerkrankung eine Modification der Fettsucht des Herzens sein; indem eine genauere Untersuchung nachweist, dass die Entfärbung und leichtere Brüchigkeit von der Gegenwart gelber Körnchen oder Kügelchen herrührt, welche zahlreich aneinandergereiht, die Muskelfasern umschlingen.

Unter dem Mikroskope erscheinen schwarze, schwarz contourirte Kügelchen, die sich als Fett ausweisen; die leicht zerfallenden Muskelbündel haben ihre Querstreifung verloren.

Diese Form der Hypertrophie muss schnelle Entwicklung der consecutiven Erweiterung zu Folge haben; sie ist es auch, welche in der Mehrzahl der Fälle die spontane Ruptur des Herzens herbeiführt.

Eingetragen in das hypertrophische Gewebe, finden wir häufig die Reste vorausgegangener Herzentzündungen, an umschriebenen Stellen gallertige, faserstoffige, verkalkte oder eitrige Herde, welche bisweilen mit den Residuen vorausgegangener Peri- und Endocarditis combinirt sind.

§. 207. Mit der Massenzunahme des Herzens verändert sich auch die Form desselben, und diess um so mehr, je höher der Grad der hypertrophischen Entartung, je beschränkter dieselbe auf einzelne Abschnitte des Herzens ist. Keilförmig wird das Herz bei Hypertrophie der Basis und des mittleren Theiles des linken Ventrikels, in die Länge gestreckt, cylinderförmig, wenn die Vergrösserung sich über das linke Herz seiner ganzen Ausdehnung nach erstreckt. Einem stumpfwinkeligen Dreiecke ähnlich wird das Herz, wenn zur excentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels ein ähnliches Verhalten des rechten Herzens hinzutritt; Vergrösserung der rechten Kammer lässt deren Höhle bis zur Herzspitze herabreichen, wodurch diese selbst breiter, die Gestalt des ganzen Herzens mehr scheibenförmig wird.

Mit der äusseren Gestalt des Herzens verändert sich im gleichen Verhältnisse die Form seiner Höhlen; insbesondere glauben wir darauf hindeuten zu müssen, dass bei Hypertrophie des linken Ventrikels die Vergrösserung seines Cavum durch übermässige Ausdehnung des Septum herbeigeführt wird, welches in den rechten Ventrikel hinübergedrängt, den Raum desselben verengert.

§. 208. Das hypertrophische Herz verändert die Richtung seiner Achse um so mehr, je grösser seine Abweichung vom normalen Volume ist. Die Spitze sinkt tiefer nach links und abwärts, die Basis nach rechts unter das Sternum, so dass die Achse des Herzens in querer Richtung verlauft.

Dass hierdurch die unteren Thoraxräume verengert, die Bewegung der Lungen beeinträchtiget, der Verlauf der grossen Arterienstämme anders gestaltet, das Zwerchfell herabgedrückt, die Functionen des Unterleibes schon hierdurch gehemmt, die lebhaftere Pulsation dem derben Leberparenchyme kräftig mitgetheilt werden muss, bedarf wohl keines ferneren Beweises.

In den Höhlen des hypertrophischen Herzens findet sich nach dem Tode gewöhnlich eine grössere Menge locker geronnenen Blutes; die Gegenwart von Faserstoffabscheidungen wird durch das gleichzeitige Bestehen eines grösseren Hindernisses in dem Athmungsprocesse bedingt, welche selbst dann noch solche Fibrin-Coagula in den Räumen des Herzens auffinden lassen, wenn eine hydropische Crasis als consecutives Leiden bereits sich eingestellt hatte.

§. 209. Aus dem bisher Angeführten ergibt sich, dass nur selten eine Form der Erkrankung die verschiedenen Abschnitte des Herzens befalle; meist bestehen mehrere neben einander; und während der eine Ventrikel an Masse vermehrt in seinen Höhlen erweitert ist, kann der andere in seiner Muskelmasse geschrumpft, einfach erweitert, oder sogar verengert sein.

§. 210. Rücksichtlich der Häufigkeit der eben genannten organischen Herzleiden hat Hope folgendes Verhältniss beobachtet:

1) Excentrische Hypertrophie der linken Kammer mit gleichzeitig bestehender excentrischer Hypertrophie des rechten Ventrikels im geringeren Grade.

2) Excentrische Hypertrophie der linken Kammer mit einfacher Erweiterung der rechten.

3) Einfache Erweiterung beider Kammern.

4) Einfache Hypertrophie der linken Kammer mit excentrischer Hypertrophie der rechten.

5) Passive Erweiterung (Dilatation und Verdünnung) der linken Kammer.

6) Concentrische Hypertrophie der linken Kammer.

7) Concentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels.

In den Vorkammern:

1) Ausdehnung, besonders der rechten, durch Anhäufung von Blut kurz vor dem Tode.

2) Excentrische Hypertrophie.

3) Einfache Hypertrophie.

4) Concentrische Hypertrophie.

§. 211. Die Erforschung der Ursachen, welche eine Hypertrophie des Herzens herbeiführen, hat seit Jahren die Aufmerksamkeit scharfsinniger Forscher beschäftiget; allein ungeachtet der überraschenden Aufschlüsse, welche die Pflege der pathologischen Anatomie auch in diesem Bereiche gespendet, sind viele erregende Momente bis jetzt noch in ein unergründetes Dunkel gehüllt.

§. 212. Die Muskularsubstanz des Herzens unterliegt jenen Gesetzen der Ernährung und fortwährenden Entwicklung, deren unabänderlichem Einflusse alle organischen Theile gehorchen. Es setzt mithin jede Hypertrophie eine vorausgegangene, länger andauernde heftige Anstrengung voraus, durch welche ein regerer Zufluss der ernährenden Säfte, eine Massenzunahme der Substanz zu Stande gebracht wurde.

Niemanden fällt es schwer zu begreifen, dass die Muskeln des Oberarmes bei dem Schmiede, die Brustmuskeln des Schiffers und des Schreiners, die Nackenmuskeln bei jenen, welche schwere Lasten auf dem Kopfe tragen, die Wadenmuskeln beim Sohne der Gebirge, bloss desswegen eine unverhältnissmässige Entwicklung zeigen, weil die von selben vollzogene stärkere Anstrengung eine raschere, lebhaftere Ernährung in den bezeichneten Partien bedingen. Dasselbe wiederholt sich auch im Herzen; und gänzlich unmöglich ist die Entwicklung einer Hypertrophie, ohne vorausgegangene andauernd stürmische Thätigkeit desselben.

§. 213. Alle Momente, welche die Function des Herzens erhöhen, können mithin zur Er-

zeugung einer Hypertrophie führen, und diess um so sicherer und schneller, wenn die Einwirkung andauernd, und die durch sie gesetzte Anstrengung gewaltsam ist.

Reizbare, jugendliche plethorische Individuen, mit schmalem Thorax, sollen zur Hypertrophie vorzugsweise disponirt sein; Missbrauch geistiger Getränke, Übermass von aromatischen Speisen, Ausschweifungen *in Venere*, Onanie, verdienen als erregende Momente die besondere Aufmerksamkeit des Arztes. Jene Beschäftigungen, welche durch heftige Muskularanstrengungen die Thätigkeit des Herzens sehr in Anspruch nehmen, liefern die grösste Anzahl solcher Kranken; während andererseits abnorme Innervation bei sehr reizbaren schwächlichen Individuen als einzige Ursache nachgewiesen werden kann. Jene Hypertrophien, welche ihr Dasein einzig und allein den retrograden oder zurückgetriebenen Ausschlägen, dem Abheilen inveterirter *Lichenes* oder der berüchtigten Herpesarten verdankten, sind vor dem Lichte der neueren Entdeckungen in das Dunkel der Mythe zurückgekehrt.

§. 214. Auf einer festeren Basis ruhen jene Forschungen, welche bestehende Herzhypertrophien aus mechanischen Hindernissen und Krankheiten der Textur herleiten; jene betreffen entweder die Mündungen des Herzens und die denselben angehörigen Klappen, oder sie entspringen aus dem anomalen Verhalten grösserer Gefässe, oder sie werden aus dem krankhaften Zustande der Capillargefässe hergeleitet; die Krankheiten der Textur betreffen entweder die Muskularsubstanz des Herzens selbst, oder das umhüllende Pericardium, oder endlich den inneren Überzug der Höhlenräume desselben.

1. Mechanische Hindernisse.

§. 215. A) Krankheiten der Herzklappen und der Mündungen. Die beiweitem grösste Anzahl der Herzleiden verdankt ihren Ursprung der eben bezeichneten Quelle, und es gibt wohl keine Insufficienz der Klappen, keine Verengerung der Mündungen, welche nicht in kürzerer

oder längerer Frist, Hypertrophie mit oder ohne Erweiterung, oder passive Erweiterung des Herzens nach sich ziehen müsste.

§. 216. Wenn die Aortaklappen nicht schliessen, so strömt ein Theil des ausgetriebenen Blutes während der Diastole der Kammern wieder in den linken Ventrikel zurück. Es erhält dieser somit auf zweifachen Wegen Blut zugeführt; ein Theil strömt durch das geöffnete *Ostium venosum* in die Kammer ein, ein anderer Theil regurgitirt durch die schliessungsunfähigen Seminularklappen; es ist somit die Quantität des Kammerinhaltes grösser als im Normalzustande, bedeutender, als es derselbe vermöge des Raumes der Kammer sein sollte. Nachgebend dem Drucke der angesammelten Masse wird der Hohlmuskel weichen, die Capacität der Kammer wird vermehrt; aber mit der steigenden Quantität der fortzuschaffenden Blutmasse ist auch ein grösserer Kraftaufwand des bewegenden Muskels gegeben; die vermehrte Thätigkeit setzt regeren Säftezufluss in den Nahrung bringenden Kranzgefässen; und es ist somit excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels die nothwendige Folge jeder Insufficienz der Aortenklappen.

§. 217. So lange die gesteigerte Thätigkeit der linken Kammer zur Fortschaffung ihres Inhaltes ausreicht, leidet der linke Vorhof nur wenig; aber mit der zunehmenden Disproportion zwischen der zu bewegenden Last und der wirkenden Kraft, wird nach und nach das Einströmen des Vorhofinhaltes in die Kammer gehemmt, und hierdurch derselbe zur lebhafteren Action zur Erweiterung und Massenzunahme seiner Muskularsubstanz gebracht. So schreitet die excentrische Hypertrophie, ausgehend vom Ventrikel, über die ganze arterielle Herzhälfte fort.

Die gehinderte Entleerung des Vorhofinhaltes wirkt auf den Capillargefässabschnitt der Lungen, hemmt die Austreibung des venösen Blutes aus der Lungenarterie und den rechten Ventrikel, und führt die Erkrankung der rechten Hälfte

des Herzens auf dieselbe Weise herbei, welche wir bei der Insufficienz der Bicuspidalklappe schildern werden.

§. 218. Eine Stenose der Aortenmündung setzt der freien Bewegung der arteriellen Blutmasse Schranken entgegen, deren Einwirkung um desto verderblicher ist, je mehr sie das Lumen des Ostium verengern; unmöglich ist es, dass in dem kurzen Zeitraume, welcher zur Vollbringung der Systole gestattet ist, die Kammer ihres ganzen Inhaltes durch die stenosirte Mündung sich entledige; ein Theil bleibt für die nächste Contraction zurück; durch die neu zugeführte Blutmasse wird die Menge des im Ventrikel enthaltenen Blutes übermässig vermehrt, und so alle jene Folgezustände herbeigeführt, welche eine Insufficienz der Semilunarklappen begleiten. Die Stenosis der Aortenmündung bedingt mithin excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, und diess um so mehr, als sie wohl gemeinhin mit gleichzeitiger Insufficienz der Aortenklappen verbunden sein muss.

§. 219. Wenn die zweispitzige Klappe den Rückfluss des Blutes aus der linken Kammer in das Atrium nicht schliesst, so wird ein Theil des Kammerinhaltes während der Systole in den Vorhof zurückgedrängt. Die nächste Wirkung ist mithin Überfüllung und hierdurch bedingte Erweiterung des linken Vorhofes, Verdickung des Endocardium, Zunahme der Muskularsubstanz.

Je grösser die Quantität der in das Atrium zurückgeworfenen Blutmenge ist, desto schwerer entleeren die Lungenvenen ihren Inhalt in den Vorhof; nothwendig entsteht hierdurch Überfüllung der Capillargefässe in den Lungen; energische Anstrengungen der Lungenarterie und des rechten Ventrikels genügen nicht zur Besiegung der stets sich mehrenden Hindernisse; Anhäufung des venösen Blutes dehnt die Wandungen des rechten Ventrikels aus; durch die gesteigerte Thätigkeit wird seine Muskularsubstanz reichlicher ernährt, an Masse vergrössert: und es folgt auf die

Insufficienz der Bicuspidalklappe excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels mit vorwaltender Erweiterung seiner Höhle.

Von dem rechten Ventrikel aus schreitet das Hinderniss der freien Blutbewegung auf das rechte Atrium fort, in welchem es häufig passive Erweiterung bedingt.

Eine Stenose des linken *Ostium venosum*, die wohl immer mit Insufficienz der Mitralklappe verbunden ist, wird durch das gehemmte Einströmen des Vorhofinhaltes in die Kammer die eben beschriebenen Folgekrankheiten bedingen.

Fehler der Mündungen und Insufficienz der Klappen finden wir bei weitem häufiger im linken als im rechten Ventrikel; und hierin dürfte wohl einer der wichtigsten Gründe liegen, warum Hypertrophie vorzugsweise den arteriellen vor dem venösen Abschnitte des Herzens befällt.

§. 220. Insufficienz der Lungenarterien-Klappen, oder Verengerung der Mündung derselben würden auf eine nicht näher zu beschreibende Weise excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels erzeugen; wir haben aber bereits erwähnt, wie unendlich selten ein solcher Befund ist, so dass wir in der Regel die hypertropische Erkrankung des rechten Herzens von Fehlern des linken Ventrikels ableiten müssen.

Insufficienz und Stenose der dreispitzigen Klappe führt zwar auch zur Verdickung des Endocardium im rechten Vorhofe; allein die Muscularsubstanz wird nur selten hypertrophisch, da die passive Erweiterung des Hohlvenensackes über die Massenzunahme desselben die Oberhand gewinnt.

B) Hindernisse in den Arterienstämmen.

§. 221. Die mechanischen Hindernisse, welche durch Anomalien der Arterienstämme zur Hypertrophie des Herzens führen, bestehen entweder darinnen, dass die Lichtung eines Arterienrohres zu sehr verengert ist, wohl auch durch Obliteration gänzlich aufgehoben wird; oder darin, dass sich das Lumen des Gefässes über das normale Mass erweitert,

wodurch die Elasticität der constituirenden Membranen vermindert oder gänzlich vernichtet wird. Beide Zustände werden ihre verderblichen Folgen um so schneller auf das Herz ausdehnen, je höher der Grad der Anomalie, je näher am Herzen der erkrankte Gefässabschnitt gelegen ist.

§. 222. Hieher rechnen wir vorzugsweise die angeborene Verengerung des Aortenstammes, die sich von ihm aus auch auf die Verzweigungen ausbreitet; das Herz, welches das entgegenstehende Hinderniss durch angestrengte Thätigkeit zu überwinden strebt, unterliegt der excentrischen Hypertrophie, die sich vom linken Ventrikel aus über das ganze Herz ausbreitet. Dieselben Folgen begleiten Verengerungen und Obliterationen der Arterien als einfache Involution, oder in Folge der Erkrankung der Gefässhäute; mechanische, lange andauernde Compression, oder Dehnung der Gefässe, zu viele und scharfwinklige Biegungen grosser Arterien.

§. 223. Aneurysmatische Erweiterungen der Aorta brechen die Spannkraft der Arterienhäute, deren Druck auf die Fortschaffung der enthaltenen Blutmasse einen so wesentlichen Einfluss ausübt. Das gelähmte Rohr wird somit immer durch seinen Inhalt der neu einströmenden Welle ein Hinderniss entgegensetzen, dessen mächtige Einwirkung excentrische Hypertrophie veranlasst, ohne dass ein zugleich bestehender Klappenfehler der Aortenmündung hierzu erforderlich wäre.

C) Hindernisse im Capillargefässsysteme.

§. 224. Das Capillargefässsystem der Lungen äussert durch seine Anomalien eine nachtheilige Einwirkung insbesondere auf das rechte Herz.

Jene Krankheitsprocesse, durch welche ein grösserer Abschnitt des Capillarapparates in den Lungen unwegsam gemacht wird, bedingen excentrische Hypertrophie des rechten Herzens, und hieraus entspringende Erweiterung

des Hohlvenensackes, die bald mit Verdickung, bald mit Verdünnung der Wandungen verbunden ist.

Wenn nämlich ein grösserer Theil der Capillargefässe durch Obliteration seiner Durchgängigkeit beraubt wird, strebt das rechte Herz mit energischer Steigerung seiner Thätigkeit dieses Hemmniss der Blutbahn zu besiegen; die Überfüllung mit Blut setzt Erweiterung der Kammer; der übermässigen Anstrengung der Muskularfaser folgt eine reichlichere Ernährung, und es wird die Entwicklung des Herzens um so grösser, je bedeutender der Abschnitt des Lungenparenchymes ist, der durch seine Atrophirung den Verlust der Capillarität herbeiführt.

§. 225. Eine solche Verödung des Lungengewebes und hieraus entspringende excentrische Hypertrophie des rechten Herzens entsteht:

a) Wenn ein grösserer pleuritischer Erguss durch Compression zuerst das Lungenparenchym verdichtet, durch Druck seine Ernährung hemmt, und hierdurch Atrophie desselben bedingt.

b) Wenn nach der Resorption eines flüssigen Exsudates dichte, widerstandsfähige Schwarten die Ausdehnung des Lungengewebes verhindern, unter welchen das normale Parenchym durch Schrumpfung verödet.

c) Wenn nach der Aufsaugung des serösen Exsudates eine Verwachsung der beiden Pleuraflächen eintritt, welche nothwendig Verödung des Lungengewebes und der Intercostalmuskeln, Einsinken des Thorax an der leidenden Seite zur Folge hat.

d) Wenn ausgebreitete und grössere Bronchialerweiterungen mit gleichzeitiger Erlahmung des Bronchialrohres das angrenzende Lungengewebe durch Druck unwegsam und endlich atrophisch machen.

e) Wenn ein ausgebreitetes vesiculäres Lungenemphysem durch übermässige und andauernde Aufblähung der Lungenbläschen den Blutlauf in den Zellwandungen hindert,

und so einerseits der Austreibung des Blutes aus dem rechten Ventrikel sich entgegenstemmt, anderseits die Ernährung des erkrankten Gewebes durch die Obliteration der Gefässe gefährdet.

f) Wenn eine ausgebreitete Hepatisation keine weiteren Metamorphosen des ergossenen Faserstoffes eingeht; sondern wenn dieser auf dem Stadium der Roheit stehen bleibt (indurirte Hepatisation), den Kreislauf und die Ernährung in der leidenden Stelle gänzlich unmöglich macht, und so die endliche Schrumpfung derselben herbeiführt.

g) Wenn die Brusträume durch Erkrankung des knöchernen Gerüstes (starke Verkrümmung der Wirbelsäule, Kyphosis, Skoliosis, die rachitische Hühnerbrust), sehr beengt werden, und hierdurch das Lungenparenchym in einem grösseren Abschnitte verdichtet ist.

Dass Krankheiten des linken Ventrikels eine consecutive Erkrankung des rechten Herzens nach sich ziehen, wenn sie der Entleerung der Lungenvenen Hindernisse entgegenstellen (Insufficienz und Stenose der Mitralklappen), ist aus dem bereits früher Angeführten ersichtlich.

§. 226. *A priori* könnte man glauben, dass ausgebreitete tuberculöse Infiltrationen und die tuberculöse Phthisis ebenfalls eine excentrische Hypertrophie im Herzen herbeiführen, und so in sich selber schon ihr Heilmittel tragen sollten, da bekanntermassen die eben bezeichnete Herzkrankheit in der Regel neben einer Tuberculose nicht besteht, ja selbst die schon weiter fortgeschrittene in ihrer verderblichen Entwicklung hemmt, und zum Stillstande zwingt. Allein mit der Bildung der tuberculösen Phthise ist zugleich eine Verminderung und Aufzehrung der Blutmasse gegeben; es fällt mithin jenes wichtige Moment, welches die andauernde Überfüllung des rechten Herzens mit venösem Blute darbietet, völlig hinweg, und diesem Umstande ist es auch zuzuschreiben, warum das Herz bei Phthisikern in der Regel verklei-

nert, in dem Zustande der einfachen, ja selbst der concentrischen Atrophie aufgefunden wird.

2. Krankheiten der Textur.

§. 227. Entzündungen des Herzbeutels und des Endocardium können zur Entstehung der Hypertrophie Veranlassung geben.

Es bedarf kaum einer weitläufigen Erinnerung, dass Pericarditis Erlahmung der Muskelsubstanz und Erweiterung der Herzhöhlen setzen müsse, und dass diese Folgen um desto schneller sich einstellen, je mehr die Qualität des geschehenen Ergusses von jener der constituirenden Bestandtheile des Blutes sich entfernt. Verwachst nun theilweise der Herzbeutel mit dem Herzen, so hindert diese Anlöthung die freie Beweglichkeit des Herzens, steigert die Thätigkeit der Muskularsubstanz, kann selbst eine Hypertrophie derselben herbeiführen, während bei einer totalen Verwachsung die Ernährung des normalen Gewebes gehindert ist, und die oberflächlichen Schichten durch Atrophirung zu Grunde gehen.

Auf ähnliche Weise wirkt die Entzündung des inneren Herzüberzuges, welche gleichfalls hemmend der Contraction der inneren Muskularstrata entgegenwirkt, Erweiterung der Kammern bildet, zu welcher in Folge der durch die Endocarditis gesetzten Klappenkrankheiten Hypertrophie hinzutritt.

§. 228. Dass überhaupt jede Entzündung einer serösen Haut die Contractionsfähigkeit der anliegenden Muskelschichten zeitweilig aufhebt, und bei längerem Bestehen die Ernährung derselben gefährdet: dass mithin der Ausdruck Paralyse vollkommen richtig sei: dürfte wohl ohne besondere Schwierigkeiten zu beweisen sein.—Der Rheumatismus hindert die Zusammenziehung der unterliegenden gesunden Muskeln; der Arm bleibt unbeweglich, der Thorax ist ausser Stande sich zu heben, wenn die serösen Umhüllungen der einwirkenden Muskeln an einem entzündlichen Processe betheiliget sind. Das Darmrohr ist gelähmt, wenn das innere (Visceral)

Blatt des Peritonäum entzündet ist; die hartnäckige Stuhlverstopfung, das stets sich erneuernde Erbrechen, die gänzliche Unwegsamkeit des Darmes, der hinzutretende Ileus sind einzig und allein die weiteren Folgen dieser Lähmung; Erscheinungen, die noch heut zu Tage häufig als Enteritis diagnosticirt werden, ungeachtet die eigentlichen Darmhäute meist nur secundär in den Kreis des Entzündungsprocesses hineingezogen wurden, und oft ausser der Erweiterung des Lumens keine Spur einer Alteration nachweisen lassen. Das hier Aufgezählte gilt in seiner ganzen Ausdehnung von der Muskelsubstanz des Herzens und deren serösen Überzügen.

§. 229. Eben so wie paralysirte und atrophirte Muskeln durch andauernde Bewegungsversuche nach und nach ihre Contractionskraft wieder gewinnen, und eben hierdurch der Abmagerung ein Ziel setzen (ein methodisches Kneten der Weichtheile *Shampooing*, ist als kräftiges Heilmittel gegen Paralyse und rheumatische Affectionen aus Ostindien nach Europa verpflanzt worden), eben so kann auch das Herz nach einer vorausgegangenen Pericarditis dennoch zur Hypertrophie geführt werden.

Zu wiederholten Malen beobachtete ich die einfache und excentrische Hypertrophie bei neugebornen Kindern, letztere gewöhnlich als Folgekrankheit von Fehlern der Klappen oder der Mündungen, welche durch eine fötale Endocarditis herbeigeführt waren.

§. 230. Die Frage, warum der linke Ventrikel häufiger der Hypertrophie unterworfen sei, veranlasste zahlreiche Erörterungen, von welchen nur die wichtigsten hier ihre Stelle finden können.

B e r t i n beobachtete stets Hypertrophie der rechten Kammer, wenn durch das Offenstehen des *Foramen ovale* ein Übergang des arteriellen Blutes in die rechte Kammer gestattet war; er glaubte sich desshalb zu dem Schlusse berechtiget, dass die Qualität des arteriellen Blutes eine reizendere sei, und daher zur leichteren Entstehung der lin-

ken Herzhypertrophie Veranlassung gebe. — Ich glaube, dass man im Allgemeinen das Offenbleiben des eirunden Loches viel zu hoch anschlägt; dass ein Überströmen des arteriellen Blutes in die rechte Herzhälfte durch dasselbe nicht leicht geschehe, dass selbst dieses Überströmen ohne besondere Störungen des Allgemeinbefindens vollbracht werden könne, und ich werde die Gründe, welche mich zu diesem Glauben führten, bei der Schilderung der Cyanose einer genaueren Würdigung unterziehen. — Allein auch ohne hierin tiefer einzugehen, müssen wir dem Ausspruche Bertin's entgegentreten, weil auf diese Weise das linke Atrium der Hypertrophie häufiger unterworfen sein müsste als das rechte; was gerade im umgekehrten Verhältnisse Statt findet; und daraus, dass arterielles Blut in dem rechten Ventrikel einen stärkeren Reiz ausübt, folgt nicht, dass diess auch im linken der Fall sei, da für diesen das arterielle Blut nur den normalen Reiz darbietet.

Godwin und Kay betrachten die reizende Eigenschaft des arteriellen Blutes als Hauptquelle der Thätigkeit des Herzens, und ihre Versuche haben gezeigt, dass das arterielle Blut überhaupt mehr geeignet sei, die Zusammenziehung der Muskelfasern zu befördern als das venöse. Was aber die Wirkung des in den Herzhöhlen vorhandenen Blutes auf die Herzcontractionen betrifft, so mangelt es an Beweisen, dass sich in dieser Beziehung das venöse Blut anders verhalte als das arterielle; überdiess muss die nächste Quelle der abnormen Ernährung doch in den Kranzgefässen gesucht werden, welche mit derselben Blutmasse die rechte Herzhälfte eben so gut wie die linke nähren und beleben. (Beker.)

Hope erklärt das häufigere Vorkommen der linksseitigen Herzhypertrophie genügend auf folgende Weise: Hohle Muskeln widerstehen der übermässigen Ausdehnung durch ihren Inhalt mit einer Kraft, die mit ihrer Stärke im geraden Verhältnisse steht. Da eben diese Resistenz eine erhöhte Thätigkeit der Arterien und eine vermehrte Ernährung herbei-

führt, so folgt hieraus, dass die stärkeren Muskeln der Hypertrophie mehr ausgesetzt sind. — Die linke Kammer, die den grossen Kreislauf zu vollziehen hat, ist verhältnissmässig stark und kräftig, die rechte dagegen, welche mit viel geringerem Kraftaufwand das Blut durch die Lungen treibt, ist um mehr als ein Dritttheil schwächer; in den Vorkammern, deren Druckkraft so wenig in Anspruch genommen wird, sind die Muskellagen noch sparsamer angebracht.

Hieraus erklärt sich denn auch, wie eine ausdehnende Kraft, die hinlänglich im Stande ist, die Contractionskraft und Elasticität der rechten Kammer zu überwältigen, auf die dichtere Muskelsubstanz der linken nur als ein Reiz einwirkt; während jene sich erweitert, weil sie nicht im Stande ist, ihrem Inhalte zu widerstehen, wird diese zu ausserordentlichen Anstrengungen angeregt, hypertrophisch werden.

§. 231. Es ist unmöglich, die Zeitfrist zu bestimmen, innerhalb welcher eine der angeführten Ursachen die Hypertrophie zu Stande bringt; doch können wir im Allgemeinen sagen, dass sie kaum anders als chronisch, im länger sich dahinschleppendem Verlaufe entstehe; und jene Fälle, welche von acuter Entwicklung dieses Leidens angeführt werden, ermangeln einer vorausgegangenen glaubwürdigen Untersuchung, durch welche das frühere normale Verhältniss des Herzens streng wissenschaftlich wäre nachgewiesen worden.

§. 232. Die Wirkungen, welche durch Herzhypertrophie in dem Gesammtorganismus hervorgerufen werden, lassen sich ohne Mühe aus der Würdigung der mechanischen Verhältnisse des Kreislaufes erklären.

Der Zunahme der Muskularsubstanz folgt lebhaftere Action, verstärkte Contraction, gewaltsames Forttreiben des Kammerinhaltes. Ein Hinderniss der freien Blutbewegung ist es gemeinhin, in welchem wir die nächste Quelle der krankhaften Thätigkeit des Herzens, der excessiven Ernährung auffinden werden; das Fortbestehen dieser Ursache ist es

auch, welches die gewaltsamere Action des Herzens unterhält, und seine Massenzunahme bis zu einer nicht zu bestimmenden Ausdehnung begünstiget.

Beschleunigter Kreislauf, rascherer Stoffwechsel, vermehrte Consumtion von Sauerstoff durch schnelleres Athmen, gesteigerte Wärmeentwicklung, Succulenz und hieraus entspringendes lebhaftes Colorit gefässreicher Theile, sind die weiteren Ausstrahlungen der einfachen Hypertrophie des Herzens. Zu ihnen gesellt sich aber auch die Neigung zu entzündlichen Krankkeitsprocessen, hervorgegangen aus der gesteigerten Wechselwirkung einzelner Organe zu dem Blute, das einen grösseren Reichthum an Proteïnoxyd, und hierdurch den Hauptcharakter der sogenannten inflammatorischen Crase darbietet; zu ihnen gesellen sich Hyperämien einzelner Organe (Gehirn, Lunge) und hieraus entkeimende zahlreiche Störungen, die so lange vorübergehend, und ohne besondere Gefahren sind, als das Gleichgewicht zwischen dem regen Zufluss des arteriellen und der Rückkehr des venösen Blutes nicht gestört und andauernd beeinträchtiget wird.

Unmöglich ist es daher, dass jene asthmatischen Anfälle und Erstickungsgefahren, jene Livescenz und hydropischen Anschwellungen, welche in den meisten Werken als die hervorstechenden Symptome der Hypertrophie aufgezählt werden, sich einstellen, so lange durch die bestehende Herzkrankheit keine Störungen im Capillargefässsysteme zu Stande gebracht wurden. — Ohne besondere Beschwerden entwickelt sich häufig das Übel, unbeachtet von dem Kranken, der an die stärkere Herzaction sich leicht gewöhnt; durch Jahre hindurch unbeachtet, schreitet es in seiner Ausbildung stufenweise fort, bis endlich die Überfüllung der Capillargefässe, die aufgehobene Harmonie des arteriellen und venösen Blutlaufes die Hülfe des Arztes unabweislich erheischt.

§. 233. Die vermehrte Thätigkeit des linken Ventrikels dehnt ihre nachtheilige Wirkung leicht auf das Gehirn aus, welches hierdurch um so eher hyperämisch werden muss, als

der Rückfluss durch die Venen meist nur langsamer vor sich geht, und Texturkrankheiten der Arterienhäute die Einwirkung derselben auf die Blutmasse verringern. Auffallend ist bei vielen Kranken ein eigenthümlicher Glanz der stark convexen Cornea, eine Hervortreibung des glotzenden unstäten Bulbus, so dass ein erfahrner Arzt schon hieraus eine Vermuthung auf ein bestehendes Herzleiden schöpfen kann. Testa beobachtete einmal das Schwinden des Auges bei einer bestehenden Herzhypertrophie, eine willkommene Ausbeute für viele Autoren, die nichts eiligeres zu thun hatten, als diese Atrophie des Bulbus in den Phalanx der *»pathognomonica«* aufzunehmen, ohne zu bedenken, dass dieses Symptom gewiss nicht vorhanden gewesen wäre, wenn nicht in der *Arteria ophthalmica* Kalkconcremente sich vorgefunden hätten, und dass wohl viel häufiger Hypertrophie des Herzens besteht, ohne dass am Augapfel sich die geringste Spur einer Atrophie nachweisen liesse.

Dass die Wirkungen einer Hypertrophie des linken Herzens nicht bloss Congestionen im Gehirne seien, dass es häufig zu Zerreissungen der überfüllten Capillargefässe in dem wenig resistenten Organe komme, zur Bildung einer Apoplexie, haben wir bereits (§. 126) angeführt; und gerne pflichten wir dem Ausspruche Richerand's und Bertin's bei, dass die Hypertrophie mehr zur Apoplexie disponire, als der sogenannte apoplectische Bau, und dass in der Mehrzahl der Fälle diejenigen Personen, bei welchen neben der apoplectischen Constitution Symptome eines gesteigerten Blutandranges nach dem Kopfe vorhanden sind, zugleich an Hypertrophie des Herzens leiden. — Die Beobachtung, dass Hypertrophien mehr das männliche als das weibliche Geschlecht ergreifen, dass sie zwar das Blüthealter des Lebens nicht schonen, aber ungleich häufiger über dem 40. Jahre gefunden werden, dass die eben genannten Umstände auch auf die Apoplexie ihre Anwendung haben: dürfte zum Beweise des Causal-Nexus beider Krankheitsprocesse nicht ohne Gewicht sein. —

Jede länger bestehende, höher entwickelte Hypertrophie führt zur Verdickung der Arterienhäute, zur Erweiterung ihres Lumens, zur Verlängerung ihrer Äste; im höheren Alter des Kranken ist sie mit der sogenannten Verknöcherung der Gehirnarterien verbunden, und trägt hierin ein wesentliches Moment zur Bildung apoplectischer Herde bei. —

§. 234. Besteht zugleich mit einer hypertropischen linken Kammer eine Verengerung der Aorten-Mündung, so wird hierdurch die nachtheilige Einwirkung des Herzens auf das Gehirn einigermassen aufgehoben, und jedem Arzte sind wohl solche Fälle vorgekommen, wo eine bedeutende Hypertrophie bestanden hatte, ohne dass die Verhältnisse des Kreislaufes bedeutend gestört waren, bei welchen nur eine sorgfältige physikalische Untersuchung die krankhafte Structur des Herzens auszumitteln vermochte. — Ich behandelte einen 52jährigen kräftig gebauten Mann von gedrungenem Wuchse, welcher seit mehreren Monaten an Schlaflosigkeit, Schwindel und Störungen des Gesichtssinnes litt. Seine sitzende Lebensweise, Missbrauch geistiger Getränke, und habituelle Stuhlverstopfungen liessen den zu Hülfe gerufenen Arzt eine *Plethora abdominalis* mit blinden Hämorrhoiden diagnosticiren, und hierauf das Hauptaugenmerk seiner Therapie hinleiten. Da ungeachtet aller in Anwendung gebrachten auflösenden Mittel, ungeachtet wiederholter topischen Blutentziehungen aus den Goldadergefässen der Zustand sich nicht besserte, wurde bei der veranstalteten Consultation folgender Symptomen-Complexus ermittelt: Der Kopf gross, der Hals kurz und dick, der Thorax breit; der Athem frei, beide Brusthälften dehnen sich gleichmässig aus; die Herzgegend mässig gewölbt, stärker hervorgetrieben, der Herzschlag bis in die Gegend der Magengrube ausgebreitet; die Spitze mehr nach links und abwärts gerückt; die Percussion ergab in einem grossen Umfange eine Dämpfung des Schalles mit vermehrter Resistenz; bei der Auscultation des linken Ventrikels wurde der Kopf lebhaft erschüttert, statt beider Töne

hörte ich ein lang gedehntes, rauhes, blasendes Geräusch, das in der Kammer kurz abgebrochen endigte, und durch eine mässige Bewegung des Kranken sich verstärkte; der zweite Ton der Aorta war gleichfalls ein Geräusch, welches aber schwächer als das erste gehört wurde, gegen die Herzspitze zu an Intensität abnahm. Die Volumszunahme der Leber, der anwesende Fettbauch gaben Zeugniss von der epikuräischen Lebensweise des Kranken.

Kein lebhafteres Herzklopfen, keine Athmungsbeschwerden, keine Spur einer ödematösen Infiltration hatte jemals den Kranken beunruhiget; nur die auscultatorische Untersuchung stellte die Gegenwart einer excentrischen Herzhypertrophie in Folge einer Insufficienz und Stenose der Aortaklappen ausser Zweifel. — Ungeachtet der fortdauernden Vergrösserung des Herzens trat keines der eben genannten Symptome ein; durch mehr als zwei Jahre lebte der von allen Berufsgeschäften zurückgezogene Mann, ohne dass er von dem bestehenden Herzfehler belästiget worden wäre; nur öfter wiederkehrende Ohnmachten und eine unbesiegbare Melancholie liessen seine Angehörigen an eine drohende Gefahr glauben. Ohne vorausgegangene Vorboten bemächtigte sich an einem Sommermorgen neuerlich eine Ohnmacht des Kranken, aus welcher er nimmer erwachte. Die von meinem Collegen, Dr. Dlauhy, gemachte gerichtliche Obduction wies das Bestehen einer Insufficienz der verdickten Aortenklappen und eine solche Stenosirung des *Ostium arteriosum* nach, dass kaum eine Federspule in selbe hineingeführt werden konnte. Der Tod war durch Herzlähmung erfolgt.

§. 235. Wenn durch die bestehende linkseitige Hypertrophie Überfüllung in dem Capillargefässsysteme eingeleitet wird, indem die Venen nicht im gleichen Masse das zugeführte Blut aufnehmen, so ist seröse Exhalation in Folge der Stasis und Ödem die nothwendige Folge. Allein die Ela-

sticität der Capillargefässe wird anfangs nur auf kürzere oder längere Zeit überwältiget; sie erwacht zu neuer Thätigkeit, und stellt zu wiederholtem Male das verlorne Gleichgewicht her; der Hydrops verschwindet, um nach einer unbestimmten Frist wieder aufzutauchen; aber nie erreicht er jenen hohen Grad, welcher bei Krankheiten des rechten Ventrikels als constanter Befund nachgewiesen wird, insbesondere wenn diese zu Hypertrophien des linken Herzens in Folge von Fehlern an der venösen Mündung sich hinzugesellt haben.

Ist mit der Vermehrung der Muskularsubstanz eine Verengerung der linken Kammer zugegen (concentrische Hypertrophie), kann der Ventrikel die normale Quantität Blutes nicht fassen, dann wird die Thätigkeit des Blutumlaufes in den Arterien vermindert, und es entsteht Hydrops und jene Folgenreihe secundärer Übel, welche Insufficienz und Stenose der linken venösen Mündung zu begleiten pflegen. —

§. 236. Die Hypertrophie des rechten Herzens wirkt zunächst auf den Capillarkreislauf in den Lungen; das Blut wird mit grösserer Gewalt aus der Lungenarterie fortgetrieben, erfüllt die Capillargefässe des Parenchymes, ohne besondere Beschwerden zu verursachen, so lange die Lungenvenen das gesammelte Blut eben so rasch in den linken Vorhof entleeren, als es ihnen durch die Arterien zugeführt wird. Jene Einflüsse, welche die Kraft des Herzens steigern, die Frequenz seiner Contrationen vermehren, werden eine vorübergehende Störung des s. g. kleinen Kreislaufes bewirken, welcher durch das Gefühl von Ängstlichkeit, Schwere, Dyspnoe sich kund gibt; Erscheinungen, deren Entstehung Bertin aus der Compression und gehinderten Ausdehnung des Lungengewebes durch das vergrösserte Herz zu erklären versucht, deren Quelle weit richtiger in der transitorischen Überfüllung und Stasis bezeichnet werden kann. Mit der eintretenden Ruhe und Abnahme der Propulsivkraft, gleicht sich das entstandene Missverhältniss wieder aus, die Oppression und Dyspnoe verschwinden; jeder Kranke bezeichnet selbst hef-

tigere ungeregelte Bewegung, als die fruchtbarste Ursache seiner Leiden, deren Verminderung bei einem zweckmässigen Regimen wohl jeder sich bewusst ist.

Der grössere Reichthum an Blut erklärt uns die Neigung zu catarrhalischen Affectionen der Schleimhaut, zu profusen Blenorrhöen, zu Blutungen des Lungenparenchymes, welche so oft Krankheiten des rechten Ventrikels begleiten. Freilich ist die *Apoplexia pulmonum* nicht so häufig an das Bestehen einer rechtseitigen Hypertrophie gebunden, als diess bei der Gehirn-Apoplexie und der Vergrösserung des linken Ventrikels der Fall ist; doch bildet sie immerhin einen nicht sehr seltenen Befund, wenn man in Erwägung zieht, dass die Gefässe der Lunge einer viel grösseren Expansion im Raume fähig sind, als die des Gehirnes, und dass in den Canälen der Lungen jene kalkartigen Ablagerungen fehlen, welche die geringe Elasticität und leichte Zerreisslichkeit der Gehirnschlagadern erzeigen.

§. 237. Wenn bei einer vorhandenen Hypertrophie des rechten Herzens die Blutmasse gewaltsam in die Capillarbahn der Lungen geworfen wird, zugleich aber im linken Herzen Hindernisse bestehen, welche der freien Entleerung des Lungenvenenblutes sich entgegenstemmen, so wirken zwei Potenzen auf die Capillargefässe ein, als deren Resultat die andauernde Überfüllung der Lungen, und endliche Stasis in selben zu betrachten ist. Solche Hindernisse sind entweder in einer Insufficienz mit oder ohne einer gleichzeitigen Stenosis begründet; und diese Form der Erkrankung ist es eben, welche eine andauernde, nur remittirende Dyspnoe, Lungenödem, überwiegende Venosität des Blutes,*) hartnäckigen

*) Es ist hinlänglich bekannt, und in der Aufzählung der ursächlichen Momente von uns auch erwähnt, dass Verkrümmungen der Wirbelsäule eine rechtseitige Hypertrophie dadurch bedingen, dass sie einen Theil des Lungenparenchymes durch Druck seiner Durchgängigkeit berauben, und so einen Theil

Hydrops, *verbo* jene secundären Symptome in kürzester Zeit herbeiführen, welche noch vor wenig Jahren die einzigen Anhaltspuncte bildeten, auf welche man die höchst problematische Diagnose einer Herzkrankheit zu stellen wagte.

Der Tod erfolgt in der Mehrzahl der Fälle durch Lungenödem und Gehirnblutung, seltener durch plötzlich eintretende Herzlähmung, sehr selten durch Ruptur, mag auch die Gewalt der Herzcontraction noch so sehr gesteigert sein. Hinzutretende entzündliche Krankheitsprocesse (insbesondere Pneumonie) beschleunigen den unglücklichen Ausgang, und lassen nur eine ungünstige Prognose verkünden.

§. 238. Diagnose. Ein Symptom, welches vorzugsweise die Aufmerksamkeit der Kranken fesselt, ist das Herzklopfen (*Palpitatio cordis, Cardiopalmus*). Das hypertrophische Herz vollbringt schon an und für sich seine Contractionen mit erhöhter Energie, und alle Potenzen, welche erregend auf das Centralorgan des Kreislaufes einwirken, werden seine Thätigkeit bis zu einer beunruhigenden Höhe steigern. Aufregende Gemüthsaffecte, heftigere körperliche Bewegungen, das Erklimmen von Anhöhen, das Gehen gegen den Wind, Missbrauch reizender Speisen und Getränke, Flatulenz etc. ver-

---

der Capillarität unwegsam machen. In dieser Hypertrophie des Herzens und der sich entwickelnden Venosität des Blutes liegt der Grund der Immunität von Tuberculose, welche bei starken Verkrümmungen in der Regel nicht bestehen kann. Doch der Schluss wäre ungegründet, dass jede Deviation die Tuberculose ausschliesse, indem diess nur dann geschieht, wenn durch die Krümmung eine Rückwirkung auf das Herz und die Blutmischung nachhaltig zu Stande gebracht wurde.

Pneumonien, die bei solchen Kranken in dem beweglichen Lungenparenchyme vorkommen, können kein faserstoffiges, wohl aber ein albuminöses, leicht eitrig zerfliessendes Produkt liefern; Pneumonien in dem comprimirten Abschnitte werden aus Mangel an Durchfeuchtung jedesmal tuberculisiren. (Engel.)

mehren diese Palpitationen, die nach einiger Zeit, insbesondere bei ruhigem Verhalten, sich mindern, ja dem Kranken gänzlich unbemerkbar werden. Constant wird diess Herzklopfen durch das Liegen auf der linken Seite vermehrt. So lange die Palpitationen regelmässig sind, dürfen wir auf eine einfache Hypertrophie schliessen; wird jedoch die Herzaction unregelmässig und intermittirend, dann sind zu gleicher Zeit Fehler zugegen an den Mündungen oder an den Klappen, oder es hat eine excentrische Hypertrophie schon einen sehr hohen Grad ihrer Entwicklung erlangt.

Das Mangeln des Herzklopfens schliesst jedoch das mögliche Bestehen einer Hypertrophie eben so wenig aus, als uns eine gesteigerte Herzthätigkeit an und für sich auf eine Volumszunahme des Herzens zu schliessen berechtiget. Der Kranke gewöhnt sich leicht an eine graduell zunehmende Herzaction; und ich beobachtete zahlreiche Kranke, die niemals von einem Herzklopfen belästiget zu sein aussagten, und dennoch an einer bedeutenden Hypertrophie des Herzens litten; anderseits werden wir bei sehr reizbaren, nervösen Personen, insbesondere mit Anlage zu Tuberculose eine ungemein erhöhte Thätigkeit des Herzens finden, und immer sich wiederholende Klagen über das lästige Klopfen anzuhören haben, ohne dass die gewissenhafteste Untersuchung eine Volumszunahme des Herzens zu entdecken vermöchte.

§. 239. Schon aus dem oben Angeführten (§. 236) erhellet, dass die Dyspnoe nur dann eintritt, wenn das Gleichgewicht des Kreislaufes zwischen dem austreibenden rechten und aufnehmenden linken Ventrikel gestört ist. Jede ungeregelte heftigere Bewegung steigert diese Kurzathmigkeit, welche nach einiger Zeit wieder abnimmt, an deren geringere Intensität sich die Kranken leicht gewöhnen, von welcher sie in dem gewöhnlichen Gange ihrer Alltagsgeschäfte kaum gehindert werden. Mit der beginnenden serösen Infiltration des Lungenparenchymes wird die Athmenbeschwerde anhaltender, lässt unter Tags nur wenig nach, er-

reicht aber gegen Mitternacht ihren Culminationspunct. Aufgeschreckt aus dem Schlafe, beängstigt durch quälende Träume, richten sich die Kranken auf, da ihnen die horizontale Lage unerträglich wird; mühsam ringen sie nach Athem, der durch einen trockenen, pfeifenden, convulsivischen Husten noch mehr verkürzt wird; auf die Arme gestützt, mit vorwärts gebeugtem Körper und aufwärts gezogenen Schultern, streben sie die Heftigkeit des Anfalles vergebens zu brechen; das livescirende Gesicht ist mit kaltem Schweisse bedeckt, die thränenfeuchten Augen drohen aus der Orbita hervorzutreten, strangartig angeschwollen sehen wir die Venenstämme an der seitlichen Halsgegend, an den oberen Extremitäten; die Respiration ist kurz, pfeifend, rasselnd, bis unter heftigem Würgen heller, schäumender, oft mit Blute gefärbter Schleim ausgeworfen wird, der einige Erleichterung herbeiführt, und dem Kranken gegen Morgen einige Stunden erquickenden Schlummers geniessen lässt. In einzelnen Fällen ist der Auswurf sehr copiös nach dem Zustande der Bronchialschleimhaut; an einem Kranken, den ich seit mehreren Jahren behandle, endigen die drohenden Paroxysmen mit dem Aushusten mehrerer Unzen dünnflüssigen hellrothen schäumenden Blutes.

§. 240. Eine nicht genug berücksichtigte Thatsache ist es, dass die Dyspnoe, welche durch Herzhypertrophien bedingt ist, ohne dass es noch zur Bildung eines ausgebreiteten Lungenödemes gekommen, in bestimmten Intervallen, zu bestimmten Jahreszeiten wiederkehrt; z. B. im Frühjahre und Spätherbste, zur Zeit der Äquinoctien, beim Beginne des Frostes oder beim Anfange des Thauwetters; diese Dyspnoe ist es vorzugsweise, die man vor nicht sehr ferner Zeit durch regelmässige Aderlässe zu bekämpfen strebte, welche in der Mehrzahl der Fälle augenblickliche Erleichterung verschafften, die einmal mit Blutentziehungen angegriffen, die Wiederholung derselben gebieterisch zu fordern schien, und nicht wenig zur Befestigung jenes aberwitzigen Vorurtheiles

beigetragen haben mochte, dass, wer überhaupt sich einmal zur Ader gelassen, mit umgehender Jahresfrist wieder daran gemahnt werde.

§. 241. Allein die eben aufgezählten Symptome von Dyspnoe und asthmatischen Anfällen kommen Herzhypertrophien nicht ausschliesslich zu, sind zahlreichen pathologischen Processen gemein; und keinem beschäftigten Arzte fehlt es wohl an Gelegenheit Herzhypertrophien zu beobachten, die ohne besondere respiratorische Beschwerden verliefen; es können daher diese Erscheinungen, auf welche man noch vor wenig Decennien einen so hohen Werth legen zu müssen glaubte, nur ein sehr beschränktes Vertrauen geniessen. — Am Beginne der Krankheit belästiget der Husten die Patienten nur wenig; mit der Entwicklung der hydropischen Symptome ist er aber constant verbunden. Bei jungen und plethorischen Mädchen beobachtete ich mit Hope einen pfeifenden, trockenen, stossweisen Husten unter den frühesten Symptomen des Übels, der sie insbesondere des Morgens befiel, und durch jede stärkere körperliche Bewegung hervorgerufen ward.

§. 242. Der Puls der Arterien liefert uns nur höchst unsichere Anhaltspuncte. Kräftig und voll fühlt sich die gleichmässig schwellende Ader an, wenn eine einfache Hypertrophie vorhanden ist; breit, kräftig und voll ist er, wenn zur Hypertrophie Erweiterung hinzugetreten; gleichzeitig bestehende Fehler an den Klappen und Mündungen werden die Qualitäten des Pulses bedeutend modificiren. Je näher am Herzen das Gefäss gelegen ist, desto kräftiger ist der Anstoss der Blutwelle; leicht fühlt daher der Finger die Pulsation der Aorta innerhalb der Handhabe des Brustblattes; die klopfenden Carotiden kann man leicht mit dem Auge bis zu dem Winkel des Unterkiefers verfolgen; sichtbare Pulsationen der stark gewundenen Temporal-Arterien sind bei grosser excentrischer Hypertrophie keine seltene Erscheinung.

§. 243. Nicht mit Unrecht schenkte man der Färbung

des Gesichtes einige Berücksichtigung; da dieselbe durch bestehende Herzhypertrophie in der Regel verändert wird. Gut gefärbte Individuen erhalten durch selbe ein noch lebhafteres Colorit, welches so lange andauert, als keine Stockungen im Capillargefässsysteme eintreten, mit deren Entstehen die rothe Farbe der lividen weicht, welche an den Wangen, Lippen etc. am auffallendsten erscheint; die Conjunctiva der vorher hell glänzenden Augen wird trübe und schmutzig gefärbt, constant werden die Lippen, insbesondere die untern verdickt, die Haut des ganzen Körpers wird schmutzig fahl, cachectisch, die Endglieder der Finger blau gefärbt; die ganze Hautfärbung kann bei gehindertem Durchgange des Blutes durch die Lungen cyanotisch werden. — Individuen, die vor der Entwicklung der Herzhypertrophie eine blasse Hautfarbe hatten, werden durch die Ausbildung der Krankheit im Gesichte nur wenig geröthet; mit der fortschreitenden Vergrösserung und mit der Stockung im Capillarkreislaufe wird die Hautfarbe blass, blassgelblich, dem Colorite chlorotischer Mädchen ähnlich.

§. 244. Die Cerebral-Symptome, über welche die Kranken klagen, bestehen vorzugsweise in dumpfem, drückenden, klopfenden Kopfschmerz, welcher durch die horizontale Lage des Körpers vermehrt wird; das Liegen auf der linken Seite steigert denselben, eben so wie jede länger andauernde Einwirkung aufregender Potenzen; Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Schwindel, unbesiegbare Trägheit zu körperlichen Bewegungen, Schlafsucht, Ameisenkriechen der Extremitäten, Einschlafen des linken Armes bilden die gewöhnlichen Begleiter einer Herzhypertrophie, welche durch oft wiederkehrendes Nasenbluten nur eine vorübergehende Erleichterung zulassen. Dass diese Kopfsymptome mit der steigenden Entwicklung des Herzleidens im gleichen Masse sich erhöhen, dass sie zur Apoplexie und Lähmung führen, und eben so wohl aus dem vermehrten Blutzuflusse

als aus dem gehinderten Rückflusse sich erklären lassen, haben wir bereits oben §. 126 ausführlich erwähnt.

§. 245. Inspection. Eine stärkere Wölbung und Hervortreibung der Präcordialgegend, ohne gleichzeitige Paralyse der Intercostalmuskeln wurde seit einer langen Reihe von Jahren als eines der werthvollsten Zeichen einer bestehenden Herzhypertrophie angesehen; und wir begreifen leicht, dass bei jugendlichen Individuen die zarteren, leicht beweglichen Rippen dem gewaltsamen Anschlage des heftig agirenden Herzens nachgeben, und über demselben hervorgetrieben werden müssen; im vorgerückten Alter, wenn mit der geringeren Elasticität der Rippen ihr Widerstand gegen jede Formveränderung wächst, kann eine solche Abweichung des linken Thorax von der normalen Gestalt wohl kaum durch die Einwirkung des Herzens erzeugt werden. Nothwendig ist es ferner, sich davon zu überzeugen, ob die vorhandene Wölbung erst seit der Entwicklung des Herzleidens bestehe, oder ob sie durch eine ursprüngliche Deformität, oder durch eine spätere Erkrankung des knöchernen Gerüstes des Thorax entstanden sei.

§. 246. Wenn Piorry behauptet, dass bei einem Ergusse im Herzbeutel die stärkere Wölbung näher am Sternum, bei Hypertrophie näher gegen die Mittellinie des linken Thorax über der Herzspitze gesehen werde, bedarf diess eben so gut einer Berichtigung, als die allgemein verfochtene Meinung, dass eine Hypertrophie des linken Ventrikels vorwaltend sei, sobald die Wölbung nach aussen, eine Vergrösserung der rechten Kammer, wenn sie an der Insertionsstelle der Rippen am beträchtlichsten sei. Wenn nämlich das Herz durch was immer für eine Ursache (Exsudat, Emphysem, Pneumothorax der linken Lunge, Atrophie der rechten Lunge) eine mehr verticale Lage einnimmt, und dem Sternum näher gerückt ist, wird die Hervortreibung dort am beträchtlichsten sein, ob nun die Hypertrophie den rechten oder den linken Ventrikel, oder beide Herzhälften zugleich um-

fasst; anderseits wird die stärkere Wölbung constant nach aussen und unten am bedeutendsten sein, wenn die Lagerung des Herzens durch was immer für eine Ursache eine horizontale geworden, dadurch die Spitze des Herzens weiter nach aussen, und die heftig pulsirenden Kammern ihrer ganzen Ausdehnung nach an die Brustwand gedrängt sind.

Der Mangel der eben angeführten Erscheinung spricht nicht gegen das Bestehen einer Hypertrophie; und eine emphysematös aufgetriebene Lunge wird selbst bei einer bedeutenden Massenzunahme den Stoss des hypertrophischen Herzens brechen, und seine Einwirkung auf die Formation des Thorax annulliren.

§. 247. Eine sichtbare Verstärkung des Herzschlages ist wohl eine der gewöhnlichsten Erscheinungen der in Frage stehenden Krankheit. Wir sehen den Ort, an welchen die Spitze anschlägt, gewaltsam sich heben, wir sehen diese Bewegung über einen Flächenraum ausgebreitet, der zum Volum des Herzens meistens in einem geraden Verhältnisse steht; über mehrere Zwischenrippenräume verbreitet ist der Schlag jedoch nur dann, wenn zur Hypertrophie Erweiterung hinzugetreten.

§. 248. Der Schlag des hypertrophischen Herzens hebt entweder nur die Brustwand, oder er ist so heftig, dass er den Kleidern und Bettdecken sich mittheilt, und durch dieselben gesehen wird, ja, dass der Kranke bei jedem einzelnen Stosse gehoben wird, Erscheinungen, die nur bei excentrischer Hypertrophie des ganzen Herzens, oder bei excentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels mit einem Fehler der Aortenklappen bestehen können.

§. 249. Wenn Kranke einen sehr herabgesunkenen Thorax und erweiterte Intercostalräume haben, so beobachten wir an jener Stelle, wo die Herzspitze anschlägt, eine beträchtliche Hervortreibung, während der zunächst darüber-gelegene Zwischenrippenraum einsinkt; wenn die Herzspitze von der Brustwand sich entfernt, wird der vorher eingesun-

kene höhere Intercostalraum hervorgetrieben, als ob ein wiederholter Anstoss an diese Gegend geschehe. Es fällt diese Bewegung mit der Diastole der Kammern zusammen; nie wird sie bei einem normal construirten Herzen beobachtet; am auffallendsten ist sie bei excentrischer Hypertrophie bei bejahrteren Kranken.

Jedes hypertrophische, horizontal gelegene Herz wird bei seiner Contraction eine Vertiefung des Scrobiculum Cordis erzeugen, welches bei der darauf folgenden Diastole wieder hervorgetrieben wird; gleichzeitig scheinen die oberen Theile der rechten Bauchmuskeln gewaltsam mit jeder Systole nach links gezerrt zu werden, um im nächsten Augenblicke wieder an ihre frühere Stelle zurückzukehren; eine Beobachtung, aus welcher man fälschlich auf eine Verwachsung des Pericardium mit dem Herzen schliessen zu können glaubte.

§. 250. Dass übrigens eine sichtbare vehementere Pulsation an und für sich eben so wenig auf eine Hypertrophie zu schliessen berechtige, als der Mangel derselben gegen eine Massenzunahme des Herzens unbedingt spräche, lehrt die tägliche Erfahrung; insbesondere fordert der Zustand des Lungenparenchymes die genaueste Prüfung, dessen Qualitäten den Stoss des normalen Herzens scheinbar verstärken, und über einen grösseren sichtbaren Raum verbreiten, anderseits den Impuls des bedeutend vergrösserten Herzens brechen, und nur als undeutliches Heben wahrnehmen lassen.

§. 251. Palpation. Die aufgelegte Hand wird kräftig erschüttert, und nimmt den Impuls des Herzens über einen grösseren Raum verbreitet wahr. Der Anschlag ist bald kurz, abgebrochen, an einem Punkte gewöhnlich über der Spitze determinirt begrenzt, wie ein Hammerschlag, bald ist er über einen grösseren Raum verbreitet, die Hand empfindet das Erzittern der Brustwand in beträchtlicher Ausdehnung, sie unterscheidet, dass der Anstoss nicht mit einem Male, sondern in längerer Frist zu Stande gebracht werde, als ob das Herz zuerst nur an einem Punkte die

Brustwand berühre, sich hierauf mit seiner ganzen vorderen Fläche an selbe andränge, um nach geendigter Systole von ihr zurückzusinken.

§. 252. Die stärkste Erschütterung empfindet die aufgelegte Hand bei einer excentrischen Hypertrophie des Herzens, ohne Klappenfehler, ohne Verengerung der Mündungen. — Wenn der linke Ventrikel hypertrophisch, aber die Arterienmündung bedeutend verengert ist, wird die Entleerung der Kammer eben so wie die Contraction ihrer Muskelbündel nur eine unvollständige, der Herzschlag daher, ungeachtet einer bedeutenden Erweiterung, nur wenig oder selbst gar nicht an Intensität vermehrt sein.

§. 253. Sollte eine excentrische Hypertrophie des linken Herzens bestehen, ohne dass der normal beschaffene rechte Ventrikel die nöthige Blutmenge liefert, so wird die Herzaction nur zeitweilig verstärkt, und es ist ein andauernder verstärkter Impuls schon *a priori* nicht möglich, da die Quantität der fortzuschaffenden Blutmasse das bestimmende Moment für die Stärke der Kammercontraction abgibt. Ist hingegen eine gleichzeitige Insufficienz der Aortenklappen zugegen, so dass bei jeder Diastole der Kammer ein Theil des ausgetriebenen Blutes in selbe zurückkehrt, und so die Masse des Kammerinhaltes vermehrt, dann wird eine linke excentrische Hypertrophie einen heftigen Herzstoss anhaltend erzeugen, selbst dann, wenn der rechte Ventrikel von normaler Grösse, ja sogar verkleinert sein sollte.

§. 254. Bei einer totalen excentrischen Hypertrophie erhält die aufgelegte Hand auch während der Diastole einen Impuls, und so den Eindruck, als ob zwei Kammercontractionen sich unmittelbar folgen würden; es wird diese Empfindung insbesondere dann auffallend, wenn die Aorta verlängert, und der Standpunkt des Herzens ein tieferer ist; das Zurücksinken des vergrösserten Herzens gegen die Wirbelsäule dürfte der nächste Grund dieses Symptomes sein, welches übrigens auch dann beobachtet wird, wenn ein grösse-

res pleuritisches Exsudat das Herz aus seiner Lage verdrängt, und bis unter das Sternum hinschiebt.

Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Herzschläge in einem um so grösseren Raume ausgedehnt gefühlt werden, je beträchtlicher der Umfang des Herzens selber ist; Hypertrophie mit Erweiterung wird daher im grössten Flächenraume fühlbare Pulsationen erzeugen, die nicht selten an der Clavicula, ja selbst an der Rückenfläche des linken Thorax an der aufgelegten Hand gefühlt werden können.

Keine andere Empfindung, kein Reiben, kein Schwirren prägt sich dem prüfenden Tastsinne ein, wenn eine Hypertrophie für sich allein besteht; Veränderungen am Pericardium, Fehler der Ostien, insbesondere des linken *Ostium venosum*, werden zu dem lebhafteren Anschlage ein fremdartiges Schaben, ein mit der Herzaction sich steigerndes Schwirren hervorrufen.

§. 255. Die pathologische Anatomie hat nachgewiesen, dass bei überwiegender Hypertrophie der linken Kammer die Form des Herzens mehr cylindrisch, bei vorwaltender Zunahme des rechten Ventrikels mehr dreieckig oder scheibenförmig werde; man glaubte demzufolge eine Hypertrophie des rechten Ventrikels immer dann diagnosticiren zu können, wenn der verstärkte Herzschlag nach der Querrichtung des Herzens an 3 — 4 aneinander gelegten Fingerspitzen bis gegen das *Scorbiculum cordis* hin gefühlt wurde, während man keinen Anstand nahm, eine linke Hypertrophie dann festzustellen, wenn in der Längenachse des Herzens, in 2—3 übereinanderliegenden Zwischenrippenräumen die Pulsationen vorhanden waren. — Soll die Richtung, in welcher der verstärkte Herzstoss in grösserer Ausdehnung sich verbreitet, einigen Werth zur Construction einer Diagnose haben, so muss früher die Lagerung des Herzens und die Richtung seiner Achse auf das Bestimmteste ausgemittelt sein; denn ein horizontal gelagertes Herz wird in grösserer Querausdehnung pulsiren, wenn auch der linke Ventrikel vergrössert ist; ein ver-

tical hängendes wird in mehreren Intercostalräumen, also in grösserer Längenausdehnung pulsiren, wenn auch die Hypertrophie den rechten Ventrikel umfasst; und gewiss werden die lebhafteren Pulsschläge der erweiterten Pulmonalarterie bei Insufficienz der Bicuspidalklappen, die innerhalb des dritten Intercostalraumes bei mageren Individuen deutlich zu fühlen sind, häufig zu dem Irrthume verleitet haben, eine Vergrösserung des linken Herzens anzunehmen.

§. 256. Prüfen wir die Stärke des Herzstosses durch das angelegte Ohr, so wird das hypertrophische Herz den Kopf kräftig erschüttern, und nicht selten jenes metallische Klingen wahrnehmen lassen, welches ohne höheren semiotischen Werth eine lebhaftere Herzaction begleitet. Wenn durch den Herzimpuls der Kopf gewaltsam erschüttert, und zugleich mit dem Thorax gehoben wird, bei der Diastole aber wieder zurücksinkt: schliessen wir mit Gewissheit auf eine excentrische Hypertrophie beider Kammern, oder auf dieselbe Form der Hypertrophie im linken Ventrikel mit gleichzeitiger Insufficienz der Aortenklappen.

§. 257. So heftig die Pulsationen des hypertrophischen Herzen auch sein mögen, so ist ihr Rhythmus doch nicht gestört, folgen sich die Schläge in gleichmässigen Intervallen. Nur Krankheiten der Herzmündungen, überwiegende Erweiterung der Kammern, zu grosse Erschöpfung der Lebenskräfte verändern den regelmässigen Rhythmus, werden die Pulsationen intermittirend und ungleichförmig machen.

Grosse Blutverluste und Faserstoff-Exsudate, erschöpfende Diarrhöen, übermässige Haut- und Nierensecretion, lange andauerndes heftiges Erbrechen, das Entziehen der Nahrungsmittel, überhaupt alle Momente, welche die Energie des Lebensprocesses auf ein Minimum heruntersetzen, werden die Kraft des Herzschlages, selbst bei einer grösseren Hypertrophie so vermindern, dass derselbe sogar schwächer sein kann als im normalen Zustande, und nur bisweilen intercurriren heftige Palpitationen. Dasselbe beobachten wir auch, wenn eine emphysema-

tös aufgetriebene Lunge das Zwerchfell herabdrängt, und sich über die ganze vordere Fläche des Herzens ausbreitet; wenn ein pleuritisches Exsudat oder ein acutes Lungenödem sich entwickelt, Krankheitsprocesse, durch deren Hinzutreten das athmungsfähige Parenchym auf einen sehr kleinen Raum beschränkt, die Dyspnoe des Kranken auf das höchste gesteigert wurde.

Es ist somit die Wahrnehmung eines über einen grösseren Raum ausgebreiteten verstärkten Herzimpulses ein werthvolles Zeichen einer bestehenden Hypertrophie; für sich allein reicht es jedoch zur Feststellung der Diagnose nicht hin; das Fehlen dieses Symptomes schliesst das Vorhandensein einer Hypertrophie keineswegs aus.

§. 258. Percussion. So lange das Volum des Herzens nicht bedeutend vergrössert ist, kann der Percussionsschall vom normalen nicht abweichen; mit der zunehmenden Ausdehnung des Herzens vergrössert sich auch der Raum, in welchem der gedämpfte Schall wahrgenommen wird, es müsste denn eine emphysematöse Lunge sich über die vordere Fläche des Herzens ausbreiten, und es durch lufthältiges Medium von der Brustwand getrennt halten. Ein an Stärke zunehmender Anschlag macht die Auffindung des Herzens selbst unter einer solchen Lungenschichte möglich; aber nur selten gelingt es, die Grösse eines solchen Herzens mit Bestimmtheit auszumitteln.

(Derselbe Heros der Plessimetrie, welcher zum Staunen der versammelten wiss- und hörbegierigen Schüler eine vergrösserte Milz aufs Bestimmteste umgrenzt, deren Marken mit Tusche bezeichnet, und schon zwei Minuten nach der Verabreichung des *Sulfas chinini* eine deutliche Abnahme des Volumes mit Hülfe der Elfenbeinplatte nachweist: eine Produktion, die ohne besonderes Verlangen des Publicum regelmässig wiederholt wird, wenn Gäste die klinischen Säle besuchen: jener Heros, der uns bei bestehender Plethora die Grösse des Herzens bezeichnet, und nach der gemach-

ten Venaesection eine schnelle Contraction der ausgedehnten Kammern, eine Abnahme des Volumes herausklopft; will auch die Ausdehnung eines hypertrophischen Herzens unter einer emphysematösen Lunge jedesmal aufs genaueste ausgemittelt haben. — Ich kann diese Aussage nur für eine Palinode jenes Ausspruches eines Chemikers halten: dass ein guter Chemiker in jedem untersuchten Körper jene Stoffe müsse auffinden können, die er eben darinnen auffinden wolle.)

§. 259. Die Dämpfung des Percussionsschalles wird über einen desto grösseren Raum verbreitet sein, je beträchtlicher die Massenzunahme des Herzens ist; es erhellet mithin von selbst, dass sie bei excentrischer Hypertrophie ausgedehnter sein müsse als bei einfacher Muskularzunahme, ohne gleichzeitige Erweiterung der Herzhöhlen. — Mit der vermehrten Dichtigkeit der Herzsubstanz vergrössert sich auch die Resistenz, welche der percutirende Finger empfindet, die aber wohl kaum so stark ist, wie bei einem vorhandenen Ergusse im Pericardium.

Pneumonie in den angrenzenden Lungen, tuberculöse Infiltration in denselben, ja selbst ein pleuritischer Erguss werden den Percussionsschall nächst dem Herzen in einem grösseren Umfange dämpfen, und können die Ausmittlung der Grösse des Herzens sehr erschweren, oder selbst gänzlich unmöglich machen. Dass mithin der Zustand der linken Lunge und Pleura der sorgfältigsten Erforschung unterzogen werden soll, bedarf dem Gesagten zu Folge kaum einer weiteren Erwähnung.

§. 260. Auscultation. Der gewaltsame Druck, welchen das hypertrophische Herz auf die eingeschlossenen Blutmoleculs ausübt, das Missverhältniss, in welchem die Energie der Contraction zur Masse des fortzuschaffenden Blutes steht, wird den ersten Ton in den Ventrikeln dumpf, länger andauernd, gedehnter machen; schnell folgt auf ihn der zweite, kurz abgebrochene, nicht klingende Ton der Semilunarklappen. Die Töne sind in der Regel undeutlicher

als bei dem normalen Herzen, bei der excentrischen Hypertrophie klarer als bei der einfachen. Die beiden Töne werden nicht selten an der ganzen Vorderfläche des Thorax gehört, bei der excentrischen Hypertrophie beider Ventrikel meistens auch an der Rückenfläche.

Die Hypertrophie des Herzens erzeugt nie ein Aftergeräusch; ich habe den ersten Ton gedehnt, dumpf, undeutlich, in einzelnen Fällen gar nicht gehört; aber niemals vermochte ich ein Blasegeräusch oder eine andere Varietät der Herzgeräusche zu unterscheiden, wenn Hypertrophie für sich allein, ohne Fehler der Klappen oder Mündungen bestand.

Die meisten Autoren, welche über Herzkrankheiten geschrieben haben, führen ein blasendes erstes Geräusch über dem linken Ventrikel als häufigen Befund bei Hypertrophien an; ich habe nie ein solches Geräusch gehört, es wäre denn zugleich eine pathologische Veränderung an den Klappen und Ostien, oder einer jener krankhaften Processe vorhanden gewesen, welche wir oben (§. 99) aufgezählt haben. —

§. 261. Aus dem bisher Angeführten ergibt sich von selbst, dass wir kein Symptom auffinden können, welches einzig und allein zur Construction einer Diagnose hinreichend wäre; aber die genaue Würdigung aller zusammengenommen, lässt die Krankheit mit Bestimmtheit erkennen, es müsste denn der Zustand des Lungenparenchymes die Erforschung der Herzsymptome unmöglich machen.

Wir schliessen mithin auf eine einfache Hypertrophie, wenn die Herzgegend mässig gewölbt ist, wenn der Herzschlag in einer grösseren Ausdehnung durch den Gesichtssinn wahrgenommen, und die Brustwand dort erschüttert wird, wo die Herzspitze anschlägt; wenn die aufgelegte Hand einen kräftigen verstärkten Impuls empfindet, ohne sich mit der Brustwand zu heben und zu senken; wenn der Percussionsschall im grösseren Umfange gedämpft, und die Resistenz vermehrt ist; wenn bei der Auscultation die Herztöne

dumpf, der erste lange andauernd, gedehnt gehört werden; und die übrigen Symptome der beschleunigten Circulation zugleich vorhanden sind.

Eine excentrische Hypertrophie erkennen wir aus der starken Wölbung der Herzgegend mit Erweiterung der Intercostalräume; aus dem innerhalb mehrerer Zwischenrippenräume sichtbaren Herzschlage, aus dem Einsinken des über der Herzspitze gelegenen Zwischenrippenraumes, während der Systole und seines Hebens bei der Diastole; aus der lebhaften Erschütterung der aufgelegten Hand und des auscultirenden Kopfes, welcher mit der Brustwand gehoben wird, und sich wieder senkt; aus dem im grösseren Umfange gedämpften Percussionsschalle, mit bedeutender Resistenz des percutirten Organes.

Die Diagnose einer concentrischen Hypertrophie dürfte am Lebenden wohl kaum mit Gewissheit zu ermitteln sein: der Percussionsschall kann keine Abweichung vom normalen Zustande zeigen; der Herzstoss ist schwach, nur an einer umschriebenen kleinen Stelle zu fühlen; die Herztöne werden matt, der Puls klein, zusammengezogen und hart sein: Störungen im Capillargefässsysteme müssen aus dem vorhandenen Missverhältnisse der Blutmenge zu den Herzhöhlen in kürzester Zeit erscheinen.

§. 262. Unterscheidende Diagnose. Die Hypertrophie des Herzens könnte mit einer Erweiterung desselben verwechselt werden, oder mit dem sogenannten nervösen Herzklopfen, oder mit einer Pericarditis, oder endlich mit einem Aneurysma der Aorta.

I. Die Erweiterung des Herzens zeigt eben so wie die Hypertrophie gewaltsame Pulsationen, und einen im grösseren Umfange gedämpften Schall; allein bei der Diastole ist

1) der Impuls nur zeitweilig verstärkt, und in einem grösseren Raume fühlbar; bald lässt seine krankhafte Thätigkeit nach, und wird so schwach, dass der Anschlag des

Herzens kaum an der aufgelegten Hand wahrgenommen wird.

2) Die Regelmässigkeit der Herzaction ist aufgehoben;

3) Die Herztöne sind klarer und deutlicher als im normalen Zustande.

4) Die hydropische Crasis entwickelt sich viel schneller als bei der Hypertrophie.

II. Das nervöse Herzklopfen könnte zu einer Verwechslung mit einer Hypertrophie Veranlassung geben, da die gesteigerte Thätigkeit des Herzens, der gewaltsame Impuls, das schon von aussen sichtbare Klopfen desselben, und die begleitenden Symptome des gestörten Kreislaufes leicht zu einem solchen Irrthum verleiten; aber bei dem nervösen Herzklopfen

1) folgt die verstärkte Action nur auf vorausgegangene positive Reize.

2) Der Anschlag ist gewaltsam, kurz, abgebrochen.

3) Der Percussionsschall, hier wohl der sicherste Leiter, weicht von dem normalen nicht ab.

III. Die Pericarditis bewirkt eben so wie die Hypertrophie einen verstärkten Impuls am Anfange der Krankheit, eine Wölbung und Hervortreibung in der Herzgegend, einen, im grösseren Umfange gedämpften Schall; allein

1) Die Herzgegend wird nicht mit jedem Stosse mehr gehoben, wenn der grössere Erguss eine wahrnehmbare Dämpfung des Schalles verursacht.

2) Der Impuls des Herzens ist an der aufgelegten Hand kaum zu unterscheiden.

3) Die Hervortreibung der Herzgegend ist am stärksten an der Basis des Herzens und nach oben.

4) Die Entwicklung der hydropischen Cahexie geht unverhältnissmässig schneller vorwärts.

IV. Bei einem vorhandenen Aneurysma der Aorta fühlen wir an zwei von einander entfernteren Punkten lebhafte Pulsationen; an der einen Stelle nach links und unten, dort,

wo die Herzspitze anschlägt; an der andern nach rechts und aufwärrts, wo die aneurysmatische Geschwulst die Brustwand berührt; in dem dazwischenliegenden Raume sind diese Pulsationen nicht zu unterscheiden. Über der aneurysmatischen Geschwulst wird in der Mehrzahl der Fälle ein intensives Geräusch gehört, während im Herzen beide Töne vorhanden sind, so lange die Klappen normal und schliessungsfähig sind; es kann jedoch das blasende Geräusch über dem aneurysmatischen Sacke auch mangeln. Dass jedes Aneurysma der Aorta zur Hypertrophie des Herzens führen müsse, haben wir bereits bei der Ätiologie des in Rede stehenden Processes angeführt.

§. 263. Eine mässige Hypertrophie, die mit keinem mechanischen Hindernisse des Kreislaufes verbunden ist, bringt nur unbedeutende Nachtheile; auffallend ist es insbesondere, dass bei Kindern, welche unverkennbare Zeichen dieser Krankheit an sich tragen, mit der Entwicklung der Pubertät, die Hypertrophie des Herzens stille steht, und sich mit der Ausbildung der Muskularsubstanz des übrigen Körpers ins Gleichgewicht setzt, welcher sie früher vorangeeilt war. — Selbst Individuen in den Blüthenjahren des Lebens werden bei zweckmässigen diätetischen Verhalten nur wenig von einer bestehenden Hypertrophie belästiget, und können sogar ein höheres Alter erreichen, ohne dass man jemals Grund gehabt hätte, eine organische Veränderung des Herzens bei ihnen zu supponiren.

In der Regel ist der Verlauf einer einfachen Hypertrophie viel langsamer als der einer excentrischen, oder einer mit Klappenfehlern verbundenen; jene Form ist es aber auch, welche den nichts ahnenden Kranken ohne Vorbothen, mitten aus den Genüssen des Lebens hinwegnimmt (häufig bei grösseren körperlichen Anstrengungen, bei luxuriösen Tafeln, beim Vollziehen des *Coitus*).

Excentrische Hypertrophie führt selbst bei geregeltem Verhalten schneller ein ungünstiges Ende herbei. Wenn die

durch selbe erzeugten Erstickungsanfälle so an Intensität zunehmen, dass in kurzen Fristen wiederholte Blutentziehungen absolut nothwendig erscheinen, ist ein tödtlicher Ausgang in der kürzesten Zeit zu erwarten. —

§. 264. Wir glauben, dass wir es mit einer **Hypertrophie des rechten Herzens** zu thun haben, wenn:

a) Bei einer nur geringen Abweichung der Herzachse die sichtbaren Pulsationen sich bis unter das Sternum und zum *Scorbiculum cordis* erstrecken;

b) wenn unter derselben Bedingung die aufgelegte Hand die Herzschläge von rechts nach links in grösserer Ausdehnung empfindet, ja über dem rechten Herzen sogar stärker erschüttert wird, als dort, wo die Herzspitze anschlägt.

c) Wenn bei einem normal gelagerten Herzen der Percussionsschall nach der Querrichtung in grösserer Ausdehnung gedämpft ist.

d) Wenn die Töne des rechten Ventrikels stärker als die des linken gehört werden; und der zweite Ton der Pulmonalarterie accentuirt, und offenbar intensiver ist, als die Töne der Aorta.

Die oft wiederkehrende oder selbst andauernde Hyperämie der Lungen, die hierauf basirte Dyspnoe, die Neigung zu catarrhalischen Affectionen, Bluthusten und Lungenödeme, das stark entwickelte Venensystem, der Livor der sonst roth gefärbten Theile, die späteren bedeutenden serösen Exhalationen und hydropischen Anschwellungen werden diese Diagnose mit Sicherheit feststellen lassen.

Die schon von **Lancisi** beschriebene Schwellung der strotzenden Jugularvenen ist ein Begleiter der excentrischen Hypertrophie des rechten Ventrikels; nicht so aber der gleichfalls hieher bezogene Venenpuls, welcher nur in jenen äusserst selten vorkommenden Fällen beobachtet werden könnte, wenn durch die übermässige Ausdehnung der Kammern die Zipfel der dreispitzigen Klappe zu sehr ausgedehnt und verdünnt wurden; der gewaltige Anstoss der nach aufwärts getriebe-

nen Blutmasse könnte auf solche Weise die Klappenflächen gewölbt gegen den Vorhof hinauftreiben, und hierdurch einen Anstoss auf seinen Inhalt ausüben, der sich in weiterer Ausdehnung als Venenpuls darstellen würde; eine Erscheinung, die wohl viel häufiger die passive Dilatation begleitet.

§. 265. Eine Hypertrophie des linken Ventrikels ist vorhanden, wenn

a) bei geringer Lageveränderung des Herzens die Wölbung und Hervortreibung der Rippen nach aussen am stärksten ist;

b) wenn die stärkeren Herzpulsationen nach aussen in mehreren über einander liegenden Intercostalräumen sichtbar werden;

c) wenn die aufgelegte Hand in derselben Ausdehnung über der Herzspitze einen stärkeren Anschlag empfindet;

d) wenn bei geringer Abweichung der Herzachse der Percussionsschall in grösserer Längenausdehnung gedämpft ist.

e) wenn der erste Ton über dem linken Ventrikel gedehnt und dumpf wahrgenommen wird.

Hierzu rechnen wir noch einen vollen harten Puls der Arterien, lebhafte Pulsationen der Caroditen und Temporalarterien, ein lebhaft gefärbtes Gesicht und glänzende Augen, die schon aufgezählten Kopfsymptome, die Neigung zu Entzündungskrankheiten und Apoplexie, den nur langsam sich entwickelnden Hydrops, welcher nie jene Stufe seiner Ausdehnung erreicht, welche wir bei Krankheiten des rechten Herzens als gewöhnliches Symptom beobachten.

Die Hypertrophie der Vorhöfe gibt keine wahrnehmbaren objectiven Phänomene.

2. Die Herzatrophie.

§. 266. Die Abnahme der Muskularsubstanz des Herzens bezeichnen wir mit dem Namen der Herzatrophie. Um über ihre Gegenwart ein richtiges Urtheil fällen zu können, ist es unumgänglich nothwendig, die Dimensionen der Wandungen und der Höhlen aufs genaueste zu bestimmen,

und das Gewicht des Herzens zu prüfen, weil nur die Verminderung desselben den Ausschlag dafür geben kann, indem oft bei gewaltsamen Todesarten, nach vorausgegangenem heftigen Blutverlust das Herz so zusammengezogen ist, dass es ein kleineres Volum einnimmt, ohne dass jedoch sein Gewicht von dem des normalen Herzens abweichen würde.

§. 267. Wir unterscheiden drei Arten der Herzatrophie:

1) Die einfache Atrophie; Schwund der Muskelsubstanz mit normaler Capacität der Herzhöhlen;

2) Die excentrische Atrophie; Abnahme der Muskularsubstanz mit Erweiterung der Herzhöhlen;

3) die concentrische Atrophie, die häufigste Form, normale oder selbst vermehrte Dicke der Herzwand, mit Verengerung der Herzhöhlen.

Diese von Bouillaud zuerst vorgeschlagene Eintheilung ist in der Natur begründet, und wenn Piorry von der dritten Form behauptet, dass sie nur mit Unrecht in den Kreis der Atrophie hineingezogen werde: so beweist diess entweder wirkliche, oder nur absichtliche Unkenntniss des von Bouilland hinzugefügten Satzes: dass zwar die Dicke der Wandungen eine normale, oder selbst eine grössere sei, weil sie in sich selbst zusammengekrochen sind, und eben so viel an Dicke gewinnen, als sie an Länge und Umfang verlieren: dass aber ein solches Herz trotz dieser *Hypertrophia spuria* ein Viertel, ein Dritttheil, ja selbst die Hälfte weniger als ein normales wiege.

Eben so unrichtig wird die zweite Form, die excentrische Atrophie, von vielen Autoren mit der Erweiterung des Herzens zusammengeworfen, weil in beiden Zuständen Abnahme der Muskularsubstanz mit gleichzeitiger Erweiterung der Herzhöhlen besteht; sie vergessen jedoch, dass bei der Dilatation nur die normale Muskelsubstanz auf einen grösseren Raum ausgebreitet, die Abnahme daher mehr eine scheinbare, das Gewicht des Herzens ein normales sei, während bei der excentrischen Atrophie der Schwund der Mus-

kelsubstanz auch durch die Gewichtsabnahme nachgewiesen werden könne.

Bei der ersten Form der Herzatrophie ist das Volum des Herzens geringer; bei der zweiten Art ist es geringer, normal oder selbst vergrössert, bei der dritten Form ist es jedesmal verringert.

§. 268. Die Atrophie kann entweder beide Abschnitte des Herzens befallen, oder sie wird nur an einem vorzugsweise ausgebildet. — Das Herzfett, ist constant geschwunden, der subseröse Zellstoff an der Spitze und Basis des Herzens serös infiltrirt, das Pericardium gewöhnlich runzelich, verdickt, die Kranzgefässe stark geschlängelt, die Muskulatur des Herzens blass, gelb, lederfärbig, schlaff, leicht zerreisslich, in anderen Fällen derb, zähe, rothbraun gefärbt.

§. 269. Mannigfach sind die Ursachen, welche Atrophie des Herzens zur Folge haben können. Wir rechnen hieher bestimmte Blutkrasen, welche mit unvollkommener Ernährung und Abnahme der Muskularsubstanz einherschreiten (Piorry's Hydrämie), ungenügende schlechte Nahrung, übermässige Blutentziehungen etc.; einen nicht seltenen Befund bildet sie nach einem abgelaufenen Typhus, bei Schwächekrankheiten im Gefolge von tuberculösen und krebsigen Aftermassen und deren Verjauchung, bei Eitergährung der Blutmasse. Es kann aber auch Druck auf das Herz, Raumbeengung seines Volumes, seiner ernährenden Gefässe, eine Atrophie der Muskularsubstanz herbeiführen; so die Verengerung der Ostien der Kranzarterien oder Verknöcherung derselben, grosse Aftermassen in den Mediastinis, Fettanhäufungen auf dem Herzen; Pericarditis mit ihren Folgen; die Organisation dichter Exsudatschwarten auf der Oberfläche des Herzens. Dass Tuberkeln und Carcinom des Herzens Atrophie der Muskelsubstanz herbeiführen, wie Piorry angibt, könnte nur nach einer Pericarditis zugegeben werden.

§. 270. Diagnose. Das äusserst seltene Vorkommen dieser Krankheit dürfte die Schuld tragen, dass deren Diag-

nose bis jetzt jene hohe Stufe von Gewissheit nicht erreichen konnte, welche wir unterstützt von den Forschungen der Neu-Zeit in der Mehrzahl der Herzleiden erlangten.

Ein langsamer kleiner Puls, welcher nach geringeren Bewegungen sehr beschleunigt und zitternd wird, allgemeine Schwäche des capillaren Kreislaufes, in Folge dessen Blässe der wenig elastischen Haut, verminderte Wärmeerzeugung und immerwährendes Gefühl von Kälte, Anschwellungen und wiederholte Entzündungen der lymphatischen Plexus, Darniederliegen aller Funktionen des Organismus, oft wiederkehrende Ohnmachten und kraftlose Herzpalpitationen sind ihre gewöhnlichen Begleiter. — Frauen, welche zu Unterleibsbeschwerden sehr geneigt sind, die bei der geringfügigsten Ursache leicht in Ohnmacht fallen, bei welchen überdiess Neigung zur Atrophie am ganzen Körper vorhanden ist, sollen nach Hope gewöhnlich an Herzatrophie leiden. Wir können vielleicht noch hinzufügen, dass solche Frauen zugleich an den Erscheinungen einer mehr weniger ausgeprägten Hysteriasis leiden, oftmals über Herzklopfen klagen, während die aufgelegte Hand nur einen ohnmächtigen, oder auf eine sehr kleine Stelle umschriebenen Anstoss empfindet; dass sie über Herzweh und über die belästigende Empfindung klagen, als ob ihr Herz plötzlich still stehe oder sich gewaltsam umwende; dass oftmals Dyspnoe ohne nachweisbare andere Ursache sie ergreife, und das Venensystem des Körpers insbesondere bei der excentrischen Atrophie bedeutend entwickelt sei.

Unbegründet wäre jedoch die Meinung, dass mit jeder Atrophie des Körpers Abnahme der Herzmuskelsubstanz verbunden sei, indem es nicht an Beispielen mangelt, dass ungeachtet des Schwindens aller übrigen Organe, eine Hypertrophie des Herzens fort bestanden.

§. 271. Inspection. Die äussere Besichtigung wird den Ort, wo die Herzspitze anschlägt, nur dann aufzufinden vermögen, wenn eine Aufregung die Thätigkeit des atrophi-

schen Herzens momentan gesteigert hatte.; ungeachtet der Abmagerung des Körpers und der weit auseinanderstehenden Intercostal-Räume ist es unter anderen Umständen unmöglich, den Impuls der Herzspitze zu sehen.

§. 272. Palpation. Die aufgelegte Hand findet den Herzimpuls schwächer und auf einen geringeren Raum beschränkt als im normalen Zustande; es geschieht übrigens nicht selten, dass der Anschlag sehr kräftig gefühlt, und die Hand rasch und plötzlich in die Höhe gehoben wird, eine Erscheinung, die darin ihre Erklärung findet, dass das Verhältniss der Nerventhätigkeit zur Muskelmasse gestört, und jener Nachtheil durch beschleunigte Schnelligkeit der einzelnen Contractionen ausgeglichen werden soll, der aus der mangelnden Kraft des Organes entspringt; oder daraus, dass mit der Atrophie des einen Ventrikels Hypertrophie mit Klappenfehlern des andern besteht.

§. 273. Percussion. Den sichersten Massstab für das Vorhandensein und die Grösse einer Herz-Atrophie wird uns die sorgfältige Percussion liefern.

Mit dem zunehmenden Schwunde der Muskular-Substanz hält die Abnahme des dumpfen Percussions-Schalles, der immer auf einen kleineren Raum sich beschränkt, gleichen Schritt. Während bei einem Erwachsenen die Percussion in einem Umfange von zwei Zollen, wohl auch etwas darüber, einen dumpfen Schall gibt, kann er hier bis auf einen, ja auf einen halben Zoll vermindert werden mit bedeutender Abnahme der Resistenz gegen den percutirenden Finger. Dass man hierbei den Zustand des Lungen-Parenchymes, allenfalls bestehende emphysematöse Auftreibung der Ränder oder des ganzen unteren Lappens in Rechnung bringen müsse, erhellet wohl von selbst. Zu rathen wäre es auch, die Percussion mit steigender Kraft vorzunehmen, um das Herz auch dort aufzufinden, wo dasselbe durch darüberliegendes Lungen-Parenchym von der Brustwand entfernt ist. (Piorry.)

Auscultation. Das auscultirende Ohr eruirt keine be-

stimmten Zeichen, welche auf das Bestehen einer Atrophie schliessen lassen.

3. Die Herz-Erweiterung.

§. 274. Die Erweiterung der Herzhöhlen mit gleichzeitiger Verdünnung seiner Muskular-Substanz bezeichnen wir mit dem Namen der Dilatation. Es ist mir nicht unbekannt, dass in den Werken der meisten Autoren nach Corvisart's Beispiel, mehrere Arten der Erweiterung des Herzens aufgezählt sind; allein gestützt auf die Forschungen der pathologischen Anatomie, können wir nur jenen Zustand mit dem Namen der Dilatation oder passiven Erweiterung belegen, in welchen räumliche Vergrösserung der Höhlen neben einer hierdurch bedingten Verdünnung der Wandungen besteht.

Man unterschied eine einfache Erweiterung, eine Erweiterung mit Verdickung und eine solche mit Verdünnung der Muskelschichten; und nannte jene Form der Dilatation eine einfache, bei welcher zwar die Herzhöhlen erweitert, aber die Wandungen von normaler Dicke waren. Ist es nun in diesem Falle nicht augenscheinlich, dass die Dicke der Muskel-Substanz vermehrt sein muss, indem sonst bei der Ausdehnung der Kammern ohne gleichzeitige Massenzunahme der Wandungen diese nothwendiger Weise dünner als im normalen Zustande erscheinen würden? Bedarf es wohl noch eines Beweises, dass es die excentrische Hypertrophie des Herzens sei, welche man so ganz unstatthaft als eine eigene Form der Dilatation betrachten zu müssen glaubte? Noch mehr gilt diess von der Erweiterung mit Verdickung der Wandungen, welche wir weit zweckmässiger dem Forum der excentrischen Hypertrophien zuweisen; so dass nur mehr die Erweiterung mit Verdünnung als wirklich existirend zurückbleibt, welche man als passive Dilatation zu betrachten gewohnt ist, da sie ihr Entstehen wohl in der Mehrheit der Fälle einem mechanischen Hindernisse des Kreislaufes verdankt.

§. 275. Die Erweiterung besteht in seltenen Fällen entweder in beiden Herzhälften, oder sie ist nur in einer vorzugsweise ausgeprägt; sie kann die Kammern oder die Vorhöfe umfassen, daher die Eintheilung in totale und partiale Erweiterung in der Natur begründet, in der Anwendung von Nutzen ist.

Geringere Grade von Dilatation sind kein seltener Befund; doch die Fälle weit gediehener totaler Erweiterung sind nicht sehr zahlreich. Viel häufiger befällt sie das rechte Herz, und insbesondere den Hohlvenensack, der eben so wie das linke Atrium einer bei weitem grösseren Ausdehnung fähig ist, als die entsprechende Kammer. Wir finden die Dilatation einer Höhle nicht selten mit Hypertrophie oder Atrophie eines andern Abschnittes des Herzens verbunden, und so die verschiedenen Formen der Volums-Veränderungen mit einander combinirt.

§. 276. Die Farbe der Muskel-Substanz ist meist dunkelroth, blauroth, durch Imbibition des Blutfarbestoffes, der sich leicht von der Blutmasse abscheidet; seltener ist sie blass, mit fettigen Massen durchzogen; die Muskelfaser selbst ist schlaff, mürbe, oft schon durch einen leichten Fingerdruck zerreisslich; war eine Pericarditis vorausgegangen, so ist das Muskelgewebe einem gekochten Fleische ähnlich, ledergelb, oder schmutzig rostbraun. — Die Verdünnung der Muskel-Substanz ist meist gleichförmig; sie kann so weit gehen, dass in der Nähe der Spitze Endocardium und Pericardium sich beinahe berühren, und nur eine dünngelagerte Fettschichte nach der gänzlichen Consumtion des Muskelgewebes dieselben getrennt erhält.

Die aufgeschnittenen Herzhöhlen fallen zusammen, was im normalen Zustande bei dem linken Ventrikel nicht geschieht. Die Fleischbündel insbesondere an den Atrien sind auseinandergedrängt, blass, gespannt, manchmal zerrissen, und die Herzwand erscheint zwischen ihnen häutig. Die gemeinschaftliche Scheidewand leidet nicht so sehr, als

die übrigen Wandungen, und ist verhältnissmässig weit weniger verdünnt. Gleichzeitig mit den Höhlen erweitern sich auch die Mündungen des Herzens, und unter diesen vorzugsweise das Ostium venosum. Wir haben schon erwähnt, dass bei einer solchen Erweiterung der Ostien die Klappenflächen sich vergrössern, und in ihrer Substanz verdünnen, dass die Papillar-Sehnen sich verlängern, und dass auf solche Weise der Klappen-Apparat der Höhle und Mündung sich anpasse; nur ausnahmsweise bei übermässiger Ausdehnung derselben können selbst die vergrösserten Klappen schliessungsunfähig werden.

§. 277. Die Ausdehnung des Herzens ist beträchtlicher in der Quer- als in der Längenrichtung. Das Herz wird breiter, die Spitze desselben verflacht sich nach beiden Seiten, so dass der Durchmesser über derselben fast eben so gross wird, als der über der Basis; der rechte Ventrikel reicht so tief hinab als die linke Kammer. Mit der Verdünnung der Muskel-Substanz ist bisweilen eine solche Erweichung derselben zugegen, dass hierdurch die nächste Veranlassung zur Ruptur des Herzens gegeben wird. Bekannt ist es, dass bei einem länger andauernden Todeskampfe die Vorhöfe mit Blut überfüllt und hierdurch ausgedehnt werden, so dass dieser Umstand leicht zur Annahme einer Erweiterung verleiten könnte. Schneidet man aber, ohne die gespannten Arterien zu verletzen, die Gefässe auf, um den Inhalt der Vorhöfe zu entleeren, so ziehen sich diese nach Entleerung des Blutes zusammen auf ihr normales Volum, während die dilatirten Wände sich nicht contrahiren; da überdiess die Form des ganzen Herzens bei jeder Erweiterung verändert, das Endocardium der Vorhöfe aber gewöhnlich verdickt ist, so sind schon hierin die Anhaltspunkte der nothwendigen Unterscheidung gegeben.

Weit schwieriger ist die Constatirung einer Dilatation bei acuten Dyscrasien, bei welchen die Leichen sehr schnell in Fäulniss übergehen, und schon während des Lebens das Herz an der gebrochenen Elasticität aller Muskular-Gebilde

Theil genommen hatte, bei welchen das Muskelfleisch und das Endocardium durch den leicht sich abscheidenden Blutfarbestoff dunkelroth oder schmutzigbraun gefärbt sind, die Muskulatur selbst mürbe, schlaff, leicht zerreisslich ist, und nur der Complexus aller übrigen Erscheinungen, der acute Verlauf der Krankheit, die Beschaffenheit der Blutmischung hierüber den gewünschten Aufschluss geben kann.

§. 278. Die Erweiterung des Herzens entsteht entweder primär dadurch, dass die Muskelsubstanz desselben zur Fortschaffung der Blutmasse nicht geeignet, die Contractionen derselben mithin zu ohnmächtig sind; oder sie entsteht secundär in Folge von Hindernissen der Circulation, die in dem Herzgewebe, in den grossen Gefässen, in dem Capillarsysteme sich der Function desselben hemmend entgegenstellen.

§. 279. Das im Innern der Herzhöhlen eingeschlossene Blut drückt nach allen Richtungen der Peripherie hin; die Spannkraft des Muskelgewebes annihilirt die Wirkungen dieses Druckes, überwindet denselben durch seine Contraction, und schafft den Inhalt der Höhlen fort mit einer Kraft, die der Stärke und Schnelligkeit der Systole proportional ist. Ist nun die Elasticität der Wandungen geschwächt (ein Zustand, der sowohl angeboren als erworben sein kann), vermag die Propulsivkraft des Herzens den Druck der enthaltenen Masse nur theilweise zu überwinden, dann bleibt die Contraction und Entleerung des Herzens nur unvollkommen, der Widerstand der Wandungen wird gebrochen, der Höhlenraum erweitert, und bis auf das zwei-, ja dreifache seines normalen Umfanges ausgedehnt. Eine solche angeborne Schwäche des Herzmuskels finden wir häufiger bei dem weiblichen als männlichen Geschlechte; erworben ist sie bei solchen, die ihre Lebenskraft durch übermässige Ausschweifungen erschöpft haben; nach Missbrauch von Jod- und Merkurialpräparaten, bei Chlorosis und Defibrination des Blutes, nach einem abgelaufenen typhösen Processe, nach oftmals sich wiederholenden nervösen Herzklopfen und convulsivischen

Anfällen, durch welche der Kreislauf in seiner grossen oder kleinen Bahn gehemmt wird, nach lange einwirkenden deprimirenden Gemüthsaffecten.

§. 280. Secundäre Dilatation sehen wir unter allen Bedingnissen sich entwickeln, welche zur Entstehung der Hypertrophie Veranlassung geben, wie denn überhaupt die Frage, warum und unter welchen Umständen ein bestehendes Hinderniss einmal die Entstehung einer Hypertrophie, ein anderesmal die Ausbildung einer Erweiterung veranlasse, noch immer keine genügende Lösung fand. Ausser Zweifel scheint es jedoch, dass langsam sich entwickelnde mechanische Hindernisse der stärkeren Entwicklung der Muskelsubstanz, plötzlich entstandene, mächtig auf den Kreislauf einwirkende, hingegen der Erzeugung einer Erweiterung förderlich seien, wie denn diese letztern ohnehin in einer viel kürzeren Zeitfrist eine grössere Entwicklung gewinnt, als die langsamer sich heranbildende Massenzunahme des Herzens.

§. 281. Zu den mechanischen Hindernissen rechnen wir

A) Krankheiten der Ostien und ihrer Klappen, welche auf die schon beschriebene Weise das Austreiben des Kammerinhaltes hindern, oder den Rückfluss des Blutes in die Herzhöhlen gestatten. Vorzugsweise nennen wir hier die Insufficienz der Bicuspidalis mit oder ohne Stenose der venösen Mündung, welche sofort Erweiterung des linken Atrium, und von hier aus Erkrankung des rechten Ventrikels und übermässige Ausdehnung des rechten Hohlvenensackes nach sich zieht. Noch auffallender ist diese Erweiterung des rechten Atrium bei einer Insufficienz der dreispitzigen Klappe mit oder ohne Stenosis des Ostium, wodurch der Vorhof durch die Überfüllung mit venösem Blute gespannt, die Elasticität seiner ohnedem nicht beträchtlichen Muskelschichten geschwächt, und die Erweiterung von ihm aus auf das Venensystem fortgepflanzt wird.

B) Hindernisse in den Arterienstämmen bedingen in der Regel Hypertrophie des linken Herzens, zu welchen

nicht selten bei weiterer Verbreitung der Folgekrankheiten Erweiterung des rechten Herzens hinzutreten.

C) Hindernisse in dem Capillargefässsysteme, vorzugsweise in der kleinen Blutbahn; so ein grosses pleuritisches Exsudat, Verwachsung der beiden Pleuraflächen, Atrophie der Lunge in einem grösseren Abschnitte, pneumonische Induration, grosse Bronchektasien, ein ausgebreitetes Emphysem, Lungenödem, grosse tuberculöse Infiltration; Hyperämie der Lungen bedingt durch Krankheiten der Mitralklappen oder des linken *Ostium venosum*; oft wiederkehrende körperliche Anstrengungen mit Zurückhalten des Athems.

§. 282. Unter den Texturkrankheiten des Herzens steht oben an die Pericarditis, welche jedesmal Paralyse der oberflächlichen Muskellagen bedingt, hierdurch die Contractionen nur unvollständig zu Stande kommen lässt, und so den Widerstand, welchen die Wandungen dem peripherischen Blutdrucke entgegensetzen, um desto mehr vermindert, je decomponirter die Masse des Entzündungsproduktes ist. Schnell tritt diese Erweiterung ein, wenn ein vorhandener plastischer Erguss durchgehends in Eiterflüssigkeit umgewandelt wird, ohne die Tendenz zur weiteren Organisation, wenn ein Exsudat jauchig zerfliesst; wenn dichte contractionsunfähige Exsudatschwarten sich auf der Oberfläche des Herzens bilden, und nach und nach Schrumpfung desselben herbeiführen, wenn die Verwachsung der beiden Pericardialblätter durch plastische Schichten eingeleitet wurde.

§. 283. Mit der Resorption des Exsudates im Herzbeutel kehrt nur langsam die verlorene Elasticität der Muskelfaser, mit ihr der Widerstand gegen den Druck der enthaltenen Blutmasse, die Verengerung der krankhaft ausgedehnten Höhlen zurück; und die Dilatation dauert um so länger, je chronischer der Entzündungsprocess sich hinschleppte. Auf ähnliche Weise wirkt die Entzündung des Endocardium, deren paralysirende Einwirkung auf den Herz-

muskel, und der hieraus entspringenden Erweiterung der Höhlen eine viel zu geringe Beachtung zu Theil wird. Nie sind jedoch diese Dilatationen so beträchtlich als jene, deren erregendes Moment in einer vorausgegangenen Pericarditis aufgesucht werden muss; leicht gehen sie in excentrische Hypertrophie über, wenn nicht durch den endocarditischen Process Veränderungen der Ostien oder der Klappen eingeleitet wurden.

§. 284. Entzündungen der Herzmuskelsubstanz setzen eine ihrer Intensität, Dauer und Ausbreitung angemessene Erweiterung, die in der Regel das arterielle Herz umfasst.

So wie überall das Muskelgewebe untergeht, wo übermässige Fettanhäufungen an dasselbe sich anlagern, so wird auch die Verdünnung der Herzwandungen mit Erweiterung der Kammern jedesmal entstehen müssen, wenn an dem Muskelgewebe, ja selbst zwischen den Bündeln desselben Fettgewebe eingetragen ist.

§. 285. Die Frage, warum der rechte Ventrikel bei weitem öfter der Erweiterung unterliege, als der linke, findet in Folgendem eine Erledigung. Den Druck des Blutes auf die umgebenden Kammerwandungen überwindet deren Contractionskraft und Elasticität. Die Kraft, mit welcher die Muskelsubstanz sich der ausdehnenden Masse entgegenstemmt, steht im gesunden Zustande im geraden Verhältnisse zum Volum des Muskels; es erhellet hiermit, dass unter übrigens gleichen Umständen diejenigen Höhlen am leichtesten sich erweitern, welche die dünnsten Wandungen haben. Rechnen wir noch hinzu, wie zahlreich die Krankheitsprocesse sind, die in der kürzesten Zeit einen grossen Abschnitt der Capillarbahn dem Blutlaufe unzugänglich machen, wie alle Fehler der Klappen und Mündungen des linken Herzens in ihrer weiteren Ausstrahlung auf das rechte Herz sich ausbreiten, und dort passive Erweiterung erzeugen, während dasselbe Hinderniss im linken Ventrikel excentrische Hypertrophie herbeiführt: dann darf es uns nicht wundern, das

venöse Herz ungleich häufiger als das arterielle in dem Zustande der Erweiterung zu finden.

§. 286. Die Erweiterung der Vorhöfe kömmt nur bei Fehlern der Klappen oder der Mündungen vor, welche die in den Atrien enthaltene Blutmenge vermehren, und durch Überfüllung die Erweiterung herbeiführen. Die Erfahrung lehrt, dass Hindernisse der Blutbewegung, insbesondere in den capillaren Gefässen der Lungen, in kürzester Zeit eine Ausdehnung des rechten Herzens erzeugen, dass aber mit dem Aufhören jenes Hindernisses nach und nach die Contractionsfähigkeit des Herzens wieder das normale Volumen der Höhlen zu wiederholtem Male herbeiführt, welche sich nun ihres Inhaltes mit Leichten entleeren.

§. 287. Die Wirkungen, welche durch die Erweiterung des Herzens hervorgerufen werden, beziehen sich zunächst auf Überfüllung des Capillargefässsystemes und einer überwiegenden Venosität, welche als die unzertrennlichen Begleiter derselben zu betrachten sind. Viele von den Symptomen, welche gewöhnlich der Dilatation zugeschrieben werden, erkennen freilich als letzte Quelle dasjenige Hinderniss, welches eben die Erweiterung des Herzens gesetzt, so dass sie mit dieser nichts gemein haben, als dass sie das Produkt einer und derselben Ursache sind, nämlich einer Störung in dem Kreislaufe des Blutes. (Bertin.)

§. 288. Die Verdünnung der Muskularsubstanz dehnt die elastische Muskelfaser aus und bricht ihre hohe Contractionsfähigkeit; es kann mithin die Systole des Herzens nur unvollkommen zu Stande kommen, die Kraft, mit welcher sich die Kammerwandungen verengern, und die Herzspitze an die Brustwand treiben, kann nur eine geringe, der Herzimpuls daher nur ein geringer sein. Im gleichen Masse, als die Systole des Herzens an Intensität sich mindert, wird auch der Arterienpuls geschwächt, da der Anstoss der neu andringenden Blutwelle es ist, welcher die Gefässhäute ausdehnt, und den fühlbaren Pulsschlag erzeugt;

wenn aber die Menge des aus dem Herzen fortgetriebenen Blutes nicht beträchtlich, die Kraft, mit welcher es dem arteriellen Systeme überliefert wird, nur eine geringe ist, ergeben sich die Qualitäten des Pulsschlages von selbst. — Wie das Darniederliegen der arteriellen Sphäre des Kreislaufes auf die Ernährung des Organismus einwirke, welche Störungen der sensitiven und motorischen Centra hieraus nothwendig entspringen, wie in derselben ein Factor der Wärmeentbindung entkräftet werde, und eine subjective Verminderung der thierischen Wärme, und stättig fortschreitende Abnahme derselben herbeiführe: diess alles haben uns die Forschungen unserer genialen Physiologen mit unumstösslicher Klarheit erläutert.

§. 289. Die Ansammlung des venösen Blutes in dem ausgedehnten rechten Ventrikel schwächt die Kraft, mit welcher das venöse Blut durch die Lungenarterie in die Capillarität der kleinen Blutbahn geführt wird, die nächste Folge hiervon ist gehinderter Durchgang durch die Lungen, und passive Hyperämie derselben, die um so schneller sich einstellt, wenn Krankheiten des linken Ventrikels die Entleerung des Inhaltes der Lungenvenen verzögern.

Die hyperämischen Lungen, strotzend von dunklem, dickflüssigen, vorzugsweise albuminösen Blute unterliegen catarrhalischen Affectionen der leicht sich verdickenden Bronchialschleimhaut, profusen dyscrasischen Blenorrhoen, passiven Blutungen, die ein dickflüssiges, braunrothes Blut unter heftigem Husten geben; eine seröse Infiltration, die als chronisches oder acutes Lungenödem zu den meisten Erweiterungen sich hinzugesellt, hebt die Beweglichkeit des Parenchymes theilweise oder selbst gänzlich auf. Bedarf es wohl noch einer weiteren Erinnerung, dass in solchen Lungen die Umwandlung des venösen in arterielles Blut, die Potenzirung des Proteins zu Proteinoxyd nur unvollkommen zu Stande gebracht werde? dass in dem gehinderten Durchgange des Blutes durch die Lungen die nächste und gewichtigste

Ursache jener Dyscrasie zu suchen sei, welche bei Erweiterungen des rechten Herzens die höchste Stufe ihrer Ausbildung erreicht?

§. 290. Die andauernde Überfüllung des venösen Herzens hindert das Einströmen des von der Peripherie des Körpers zurückkehrenden Blutes; die Erweiterung der Herzhöhlen theilt sich auch den Mündungen der grossen Körpervenen mit, deren Kreisfasern hierdurch gezerrt, und zur Verengerung derselben untauglich gemacht werden. Der Druck des in den Venen enthaltenen Blutes überwindet leicht die geringere Elasticität der Wandungen, und erweitert das Lumen der Gefässe; diese Erweiterung trifft zunächst die grossen Venenstämme, und breitet sich von diesen bei fortwirkender Ursache auf das ganze Venensystem aus. Zunächst schwellen die Jugularvenen, und liegen strotzend an der seitlichen Halsgegend; von hier aus dehnen sich die Venen des Nackens, der Brust, des Gesichtes, der oberen Extremitäten aus; die Überfüllung des capillaren Systemes mit überwiegend venösem Blute lässt roth gefärbte Theile livid erscheinen, und gibt hierdurch Veranlassung zum Bestehen einer andauernden oder transitorischen Cyanose, als deren einzige Ursache man lange das Offenstehen des eirunden Loches oder des Botallischen Ganges irrthümlicher Weise betrachtete.

§. 291. Die gehinderte Entleerung des Venenblutes in das rechte Herz wirkt auf die Hirnblutbehälter und die Hirnvenen zurück, deren Strotzung die zahlreichen cephalischen Symptome zuzuschreiben sind, welche bei Dilatationen des Herzens beobachtet werden, die eine stärkere Durchfeuchtung des Gehirnes, seröse Ergiessungen in den Hirnhöhlen und Apoplexien herbeizuführen vermag.

§. 292. Der Druck der in den Venen enthaltenen Blutsäule erweitert das Lumen der Gefässe, die insbesondere an den unteren Extremitäten varicös ausgedehnt werden. Die erweiterte Vene kann unmöglich mit jener Kraft auf die Blut-

masse wirken, als das normale, elastische Rohr; es wird mithin die geringe Contraction der Gefässwandungen den Einfluss der verminderten Saugkraft des Herzens noch vermehren, welcher schon in der Trägheit und eigenen Schwere des Blutes ein beträchtliches Hinderniss zu überwinden hatte.

Die Trägheit der Circulation und die Überfüllung des capillaren Systemes führt zur Abscheidung von Serum und hydropischen Anschwellung, welche an den unteren Extremitäten beginnt, nach aufwärts sich verbreitet, und zuletzt in allen Höhlen des Körpers seröse Ansammlungen erzeugt. Der Druck, welchen die ödematöse Lunge auf die aufsteigende Hohlvene ausübt, verhindert die Fortbewegung der in selber zugeleiteten Blutmenge, und vergrössert die nachtheilige Einwirkung der verdünnten Herzwände; Hyperämien und Stasen im Pfortadersysteme, Vergrösserungen der Leber, der Milz, der Nieren, der Gekrösdrüsen, Hyperämien der Schleimhaut der Verdauungsorgane, passive Blutungen derselben, vorzugsweise des Magens und Dickdarmes, sind die weiteren Folgen der gestörten Circulation.

Erysipelatöse Anschwellung und hieraus entspringende Gangrän finden wir seltener bei Dilatation als bei excentrischer Hypertrophie des Herzens, wo nebst der Erkrankung der Blutmasse die pathologischen Veränderungen der Arterienhäute das Erlöschen des Ernährungsprocesses begünstigen.

§. 293. Der Tod erfolgt entweder durch plötzlich eintretende Herzlähmung, durch Gehirnapoplexie, acutes Lungenödem, seltener in Folge einer passiven Blutung. — Der Zeitraum, innerhalb welchen eine bestehende Dilatation den Tod herbeiführt, welcher durch dieselbe wohl immer verursacht werden muss, lässt sich unmöglich bestimmen. Individuen, die regelmässig leben, deren Herz nur wenig erweitert ist, können bei relativem Wohlsein ein höheres Alter erreichen; das einzige lästige Symptom ist eine Kurzathmigkeit, welche selbst durch mässige Bewegung, nach dem Ge-

nuss von schwereren Speisen etc. gewöhnlich zur Nachtzeit gesteigert wird. (Diese Form der organischen Herzkrankheiten liegt bisweilen dem sogenannten *Asthma spasmodicum* zu Grunde.)

§. 294. Eine geringe Volumsabweichung des Herzens bedingt eine geringere Alteration der Blutmischung, kein bedeutendes Darniederliegen des Lebensprocesses, ein unbeträchtliches Vorwalten des Albumins. Das Bestreben, die normale Blutmischung wieder herzustellen, und den präponderirenden Stoff abzuschneiden, ist die nächste Ursache der so häufigen exanthematischen Formen, welche als acute und chronische Hautkrankheiten, oder unter der Gestalt periodischer Blenorrhöen der Bronchial- und Darmschleimhaut mit dieser Erweiterung des Herzens zugleich bestehen; hieher rechnen wir vorzugsweise habituelle Eczeme, jene gefürchteten Flechtenformen, welche noch heut zu Tage so häufig mit dem Namen Herpes bezeichnet werden, an welchen viele Kranke vorgerückteren Alters gelitten haben, welche uns die Symptome einer Herzdilatation darbieten. — Mit der weiteren Ausbildung des Herzleidens hören nicht selten jene Ausscheidungen auf, und die krankhaften Symptome werden so auf leicht begreifliche Weise gesteigert. Bedarf es wohl noch eines Beweises, dass hierin jene Formen des Asthma ihre nächste Erklärung finden, welche als *Asthma psoricum, herpeticum* etc. beschrieben sind, für deren Existenz als substantives Leiden noch in unseren Tagen so warme Vertheidiger sich finden?

§. 295. Seit jeher war man so freigebig mit dem Ausdrucke Krätzmetastase, zurückgetriebene Krätze, unterdrückter Herpes, dass man durchaus keinen Anstand nahm, bei jedem asthmatischen Kranken, der einmal Krätze überstanden hatte, eine psorische Dyscrasie als *porta malorum* zu proclamiren, die nun unter der Maske des *Asthma psoricum* sich darstelle. War es dem damals behandelnden Arzte unglücklicherweise gelungen, das lästige Übel innerhalb we-

niger Tage zu besiegen, was konnte es anders sein als eine Krätzmetastase, oder ein *Asthma ex scabie suppressa*, da der arme Äsculap in seinem Feuereifer, die Eruptionen auf der Haut zu zerstören, es unterlassen hatte, mittelst einiger Drachmen Schwefelblumen und *Cremor tartari* die psorische Crasis früher im Blute zu ersticken, und erst dann die Efflorescenzen mit dem ganzen Belagerungstrain unserer reich dotirten pharmacologischen Werke anzugreifen? Wie oft haben wir nicht Gelegenheit zu lesen, dass schnell abgeheilte Eczeme, unterdrückte herpetische Formen, Dyspnoe und Asthma erzeugen, zu hören, dass man die nächste Ursache der Kurzathmigkeit eines Greises in einem Lichen oder einer Psoriasis aufgefunden, die er als Jüngling gehabt, von denen er aber voreiliger Weise geheilt worden sei? Wie viel einfacher, logischer, naturgemässer wäre es, die Ursache in den Athmungs- und Kreislaufsorganen aufzusuchen (und wahrlich lässt sich das pathologischeG rundverhältniss bei den meisten Asthmatikern ohne besondere Mühe enthüllen), statt leeren Phantomen nachzujagen, nicht begriffene Formeln nachzubeten, und von Metastasen und Suppressionen zu faseln, deren Grundlosigkeit und gänzliche Nichtigkeit in dieser Beziehung Theorie und Erfahrung mit schlagenden Beweisgründen darlegen.

Auf welche Weise kann eine abgeheilte Krätze asthmatische Anfälle erzeugen? Was ist denn jenes unbekannte Etwas, das auf der Hautoberfläche der Krätzkranken vernichtet oder vertrieben, in das Innere des Heiligthumes eindringt, und mit seinem Ingrimme die Grundpfeiler des Organismus bedroht? Vielleicht die derbe Masse der *Scabies papulosa?* oder das seröse Fluidum der *Psora vesicularis?* oder der dickflüssige Inhalt der *Psora pastulosa?* oder das ätzende Secret des Krätzgeschwüres? oder das geheimnissvolle Gift der *Scabies maligna?* oder jenes unbeschreibliche Agens, welches unter der kaum kenntlichen Larve des psorischen Schwindels, des Rheumatismus, der Epilepsie, der Läh-

mung, der Bleichsucht (*Chlorosis psorica!*), den Scharfblick des behandelnden Arztes auf eine so harte Probe stellt? — Wer noch immer an die Wahrheit jener altherkömmlichen Krätzformen glaubt, wer es unterliess sich davon zu überzeugen, dass es nur eine einzige Art der Krätze gäbe, welche durch den Sarcoptes erzeugt, unterhalten, und auf andere übertragen werde: wem die Erfahrungen der Neuzeit nicht genügen, denen zu Folge die Vernichtung des Acarus allein zur Heilung der Krätze führet, während hunderte von innerlichen Mitteln zur Erlangung dieses Sieges nicht hinreichen: wer hieraus noch nicht begreifen gelernt hat, dass es keine psorische Dyscrasie und keine Metastasen derselben geben könne: der versteht die rastlosen Bemühungen nüchterner und scharfsinniger Forscher nicht zu würdigen, oder verschliesst absichtlich seine Augen vor dem hellen Lichte des Tages. Mit jenen absurden Unterabtheilungen der Krätze, mit jenem phantastischen Symptomencomplexus derselben, durch welchen ein Heer von pathognomonischen Kennzeichen aufgezählt und gläubig nachgebetet wurde, die alles andere eher sind als Symptome der Krätze: werden endlich jene gutgemeinten Rathschläge aus unseren Handbüchern verschwinden, durch welche insbesondere bei asthmatischen Anfällen die Wiedererzeugung der Krätze durch den Gebrauch innerlicher Mittel aufs wärmste anempfohlen wurde. Nimmer hätte man es ehedem einem Heilkünstler verziehen, wenn er daran einen Zweifel gehegt, dass Schwefelwasser und Schwefelquellen die Krätze neuerlich zu erzeugen vermögen, ein Dogma einer theoretisirenden Therapie, das selbst nach Redi's Entdeckung noch immer verkündiget wurde, ohne Rücksicht, dass man hier im Widerspruche mit sich selbst dem Banner *similia similibus* folge, und jenen Potenzen eine krätzerzeugende Kraft beilege, durch deren specifische Einwirkung dieselbe gänzlich vernichtet werden sollte.

Alle Schwefelquellen der Welt, alle künstlichen Präpa-

rate zusammengenommen vermögen nach jahrelangem Gebrauch keine Krätze zu erzeugen, da der Sarcoptes, der einzige Träger der Krankheit, durch keine chemischen Agentien ins Leben gerufen werden kann; und leider sind wir wieder um ein Specificum ärmer geworden, indem der Schwefel seine Eigenschaft, die Milbengänge zu zerstören und den Sarcoptes zu tödten, noch mit zahlreichen anderen Mitteln theilet, deren Einwirkung meist nur eine mechanische genannt werden kann.

§. 296. Wenn aus dem bisher Gesagten die Annahme eines *Asthma psoricum* nicht vertheidigt werden kann, so gilt diess mit eben so vielem Rechte und Wahrheit von dem *Asthma herpeticum* und *impetiginosum* der älteren Schule. Es ist keinem praktischen Arzte unbekannt, dass asthmatische Anfälle häufig bei Kranken vorkommen, die entweder an chronischen Hautausschlägen leiden, oder gelitten haben, und dass nach deren Verschwinden die Athmungsbeschwerden zunehmen; allein wie wenig berücksichtiget man in der Regel den Umstand, dass eben diese Hautkrankheiten meist nur die Ausstrahlungen schon längst vorbereiteter und bestehender Lungen- und Herzkrankheiten sind, unter denen in erster Reihe die Erweiterung des rechten Ventrikels aufgezählt werden muss? — Ich bekenne mich meiner Überzeugung nach nicht zu dem Credo derjenigen, die j e d e H a u t k r a n k h e i t nur als ein locales Übel betrachten; mir ist die allgemeine Decke noch immer das Organ, durch welches krankhafte Stoffe abgeschieden, und für den Organismus unschädlich gemacht werden (ohne dass ich darum das Entstehen von Ausschlagskrankheiten durch direct auf die Haut einwirkende Schädlichkeiten, und eine bloss locale Erkrankung der Haut gänzlich in Abrede stelle), und eben desswegen sind solche chronische Eruptionen, solche Salzflüsse bei Dilatation des Herzens und dyscrasischer Lungenblenorrhoe in der Regel eine heilsame Ableitung, deren wohlthätige Wirkung wir nur sehr unvollständig durch Revulsiva nachzuah-

men vermögen. Mit dem Aufhören jener habituell gewordenen Secretion steigert sich die Athmungsbeschwerde durch Zunahme der Blenorrhoe oder des Lungenödemes, nimmt die rasche Alienation der Blutmasse zu, wird deren Einwirkung auf das Nervensystem die bekannten Symptome hervorrufen, zur Atonie aller Musculargebilde, zur Paralyse des Herzens die nächste Veranlassung geben. Auf solche Weise erklären wir jene Ablagerungen des Krankheitsstoffes auf das Herz oder auf die Lungen, welche dann am leichtesten und gefahrdrohendsten zu Stande kommen, wenn durch eine bereits vordem bestandene Herzaffection die Disposition hierzu gegeben war. — Noch einmal wiederhole ich es, dass jene asthmatischen Formen, welche aus unterdrückten chronischen Hautkrankheiten entstanden sein sollen, in der Mehrzahl der Fälle einer bestehenden Dilatation des Herzens und deren Folgen zuzuschreiben sind, welche vor ihrer grösseren Entwicklung nur wenige Beschwerden verursacht, und von dem Kranken, wohl auch von dem minder sorgsamen Arzte leicht übersehen wird.

§. 297. Im Verlaufe vorliegender Blätter wurde bereits zu wiederholten Malen darauf hingewiesen, dass zahlreiche Herz- und Lungenleiden unter der Maske asthmatischer Anfälle sich darstellen; bei der Betrachtung der Klappenkrankheiten werden wir die Symptome des Asthma als constante Begleiter aufzählen müssen; die tägliche Erfahrung lehrt, dass gewisse Unterleibskrankheiten periodisch wiederkehrende Dyspnoe bedingen: *verbo*, dass für die mannigfachen Formen des Asthma sich eine organische Grundlage nachweisen lasse; ich will jedoch das Bestehen des nur von krankhafter Innervation abhängigen *Asthma nervosum* nicht läugnen, da grosse Autoritäten sich dafür ausgesprochen haben; ich war nie so glücklich dasselbe zu beobachten, und habe bei allen Kranken, die daran gelitten haben sollen, stets Krankheiten des Herzens, der grossen Gefässe, der Lungen und Pleura, des Gehirnes oder Rückenmarkes als *causa proxima* aufgefunden;

weniger von Bedeutung schienen mir die Krankheiten der Leber, deren gefürchteter Einfluss zur Erzeugung von Herzkrankheiten mir nie recht klar wurde, während ihr consecutives Entstehen aus schon vorhandenen Leiden des rechten Ventrikels sich ohne Mühe begreifen lässt. Gibt es aber auch ein krampfhaftes Asthma, so kann es unmöglich lange in seiner ursprünglichen Reinheit bestehen; indem die oft wiederkehrenden Anfälle den Durchgang des Blutes durch die Lungen hindern, eine Überfüllung des rechten Herzens erzeugen, nach und nach die Elasticität der Muskelfaser vermindern, und so unbedingt zur Erweiterung desselben führen müssen. — Möge mir der geneigte Leser diese Digression verzeihen, sie schien mir nothwendig zur Enthüllung mancher Irrthümer, deren einziger Stützpunkt ihr hohes Alter war; die, obwohl oft angegriffen, einzig und allein dadurch so lange sich erhalten konnten, dass man ohne selbst zu prüfen und mit eigenen Augen zu sehen, es vorzog, das für bare Münze anzunehmen, was längst vordem schon Andere geprüft und gesehen haben wollten. »Der grösste Feind der Gegenwart ist die Vergangenheit.« —

§. 298. Diagnose. Die meisten Symptome, welche einer höher entwickelten Hypertrophie zukommen, beobachten wir gleichfalls bei einer weiter gediehenen Dilatation, und eine überflüssige Wiederholung wäre es, wollten wir aufzählen, dass Dyspnoe, livescirende Färbung des Gesichtes und der roth gefärbten Theile des Körpers, Bluthusten und chronische Blenorrhoe der Bronchien, Ohnmachten, Gehirnsymptome, hydropische Anschwellungen etc. constant dieselbe begleiten. — Die unmächtigen und unvollständigen Contractionen des Herzens können nur einen schwachen, kleinen, leicht zu unterdrückenden Puls erzeugen, der jedoch meistens regelmässig ist, wenn nicht Klappenfehler zugleich bestehen, oder das Übel bereits einen hohen Grad der Entwicklung erreichte.

§. 299. Ein sehr werthvolles Zeichen ist die starke

Schwellung der Jugularvenen, mit welcher zugleich der Venenpuls dann beobachtet wird, wenn die Klappen durch übermässige Ausdehnung der venösen Mündung nicht im Stande sind, den Rückfluss des Blutes in den Vorhof zu hindern, oder wenn durch die zu grosse Ausbreitung und Verdünnung der Klappenfläche, deren stärkere Wölbung und das Hinaufdrängen gegen das rechte Atrium gestattet, und der Anstoss an die Blutmasse durch die offenstehenden Mündungen in den venösen Stämmen weiter fortgepflanzt wird. — Obwohl die eben genannten Symptome gewöhnlich die Dilatation des rechten Ventrikels begleiten, so wäre es doch irrthümlich zu glauben, dass dieselbe nicht auch nach Erweiterung des linken Herzens erzeugt werden können.

§. 300. Inspection. Der Ort, wo das Herz an die Brustwand anschlägt, ist häufig nicht durch den Gesichtssinn wahrzunehmen; sind jedoch die Pulsationen wahrnehmbar, so sehen wir sie tiefer als im normalen Zustande, gegen das Epigastrium zu, mehr bei aufrechter Haltung des Kranken, und bei gleichzeitiger Erschlaffung der Bauchmuskeln, als bei der Rückenlage. Nach Piorry ist der Vorsprung der Rippen nach unten stärker als nach oben; zugleich will er oft eine bedeutende Wölbung der Präcordien beobachtet haben, eine Erscheinung, die kaum von der Dilatation, sondern mehr von einer excentrischen Hypertrophie abgeleitet werden kann.

§. 301. Palpation. Die aufgelegte Hand fühlt den schwachen Impuls des Herzens in einer grösseren Ausdehnung bis an das Brustblatt; oft fehlt der Schlag gänzlich, und ist nur als ein unbestimmtes Wogen, als Zittern oder Schwirren wahrzunehmen. Selbst bei einer bestehenden Aufregung und momentan erhöhten Thätigkeit des Herzens sind die Bewegungen nur schwach, und der Anschlag kraftlos, oder sogar gänzlich mangelnd, insbesondere bei der Rückenlage des Kranken. Prüft man die Stärke des Herzimpulses mittelst des angelegten Ohres, so unterscheidet man keinen lebhaften Anstoss,

kein metallisches Klingen, kein Heben und Senken der Brustwand; zuweilen kann man mehrere sich folgende Herzschläge hören, aber nur einen darunter fühlen, und wenn dieser ziemlich kräftig ist, kann man mit Sicherheit behaupten, dass die Verdünnung der Wandungen noch keinen hohen Grad erreicht habe. — Bei vorhandenen entzündlichen Leiden kann jedoch der Stoss und Schlag so verstärkt sein, wie bei einem hypertrophischen Herzen.

§. 302. Percussion. Der durch das Anklopfen erhaltene Schall ist in einem grösseren Umfange gedämpft, und erstreckt sich nicht selten über die ganze Präcordialgegend in einer Ausdehnung von 6—10 Zoll; mit bedeutender Resistenz der Brustwand gegen den percutirenden Finger, die übrigens nie so bedeutend ist wie bei einem grösseren Ergusse in der Höhle des Herzbeutels. Emphysem der linken Lunge kann das Symptom eines im grösseren Umfange gedämpften Schalles vermissen lassen, während Verdickung und Luftleere des über dem Herzen liegenden Lungenparenchymes, auch bei einem normalen Herzen in weiterer Ausdehnung einen dumpfen Percussionsschall erzeugt.

§. 303. Auscultation. Die auscultatorischen Zeichen bieten uns keine sicheren Anhaltspunkte dar, durch welche wir mit Bestimmtheit auf das Bestehen einer Herzerweiterung schliessen können. So lange die Dilatation der Kammern, mithin auch der Herzmündungen nur einen mässigen Grad erreicht, werden beide Töne hell, kurz, klar und klingend wahrgenommen, der erste, im normalen Zustande gedehnter und dumpfer, wird dem zweiten so ähnlich, dass er nur durch sein Zusammenfallen mit dem Herzstosse als solcher erkannt werden kann. Es liegt hierin ein nicht gewichtloser Beweis für den grossen Einfluss, welchen die Schwingungen der venösen Klappen auf die Bildung des ersten Tones ausüben; da mit der Dilatation der Ostien sich gleichmässig die Klappensegel ausdehnen, in ihrer Substanz verdünnt, hierdurch schwingungsfähiger gemacht werden.

Mit der zunehmenden Erweiterung der Kammern wird die Systole derselben nur höchst unvollkommen zu Stande gebracht, der Druck der verdünnten Wandungen ist zu machtlos, um einen gewaltsamen Anstoss an die Klappen der venösen Mündungen zu erzeugen, und es kann unter solchen Bedingnissen der erste Ton nur schwach, undeutlich oder gar nicht gehört werden.

Erweiterung des Herzens kann für sich allein kein constantes Aftergeräusch erzeugen; und Geräusche, welche mit einem der Bewegungsmomente des Herzens bei einer bestehenden Dilatation gehört werden, können nur durch Krankheiten der Klappen oder der Mündungen entstehen.

§. 304. Grosses Gewicht legt man nach Hope's Beispiele darauf, dass die Töne des Herzens in einem grösseren Umfange, über der ganzen Vorderfläche des Thorax, ja sogar am Rücken gehört werden sollen. Wir können aus der Schallfortpflanzung auf geringere oder grössere Distanzen keinen begründeten Schluss auf den Zustand der Herzwandungen fällen, indem, wie schon am Eingange bemerkt wurde, hierauf der Bau des Thorax, die Elasticität und Dicke der Brustwandungen, die Lage des Herzens, vor allem aber der Zustand des Lungenparenchymes einen mächtigen Einfluss ausüben, und z. B. die Töne eines normalen Herzen durch hepatisirte oder tuberculöse Lungen sich in eine grosse Entfernung fortpflanzen, während die Töne eines erweiterten Herzens durch das expandirte Parenchym emphysematöser Lungen schon in der nächsten Umgebung erlöschen.

§. 305. Ein im grösseren Umfange wahrnehmbarer Herzschlag, der gar nicht oder nur zeitweilig verstärkt ist, ohne die aufgelegte Hand zu heben und kräftig zu erschüttern, ein im grösseren Umfange gedämpfter Schall, starke Schwellung der Jugularvenen, bedeutende Entwicklung des Venensystemes am ganzen Körper, Dyspnoe mit inveterirter

Broncho-Blenorrhoe, asthmatische Anfälle, passive Lungen-, Magen- oder Darmblutungen, seröse Exhalationen in allen Höhlenräumen, die schnell zu einer hohen Ausbildung gelangen, eine livescirende Färbung der rothgefärbten Theile, Hypertrophie der Unterleibseingeweide bilden die Symptomengruppe, aus deren Gegenwart auf eine Dilatation des Herzens geschlossen werden kann.

§. 306. Unterscheidende Diagnose. Eine Ähnlichkeit in einzelnen Symptomen hat die Dilatation mit der Hypertrophie des Herzens, mit Klappenfehlern, insbesondere an der linken venösen Mündung, mit dem Lungenemphyseme.

I. 1) Bei dem hypertrophischen Herzen fühlt die aufgelegte Hand einen lebhaften Impuls, und wenn der Percussionsschall im grösseren Umfange gedämpft ist, wird die Brustwand des Kranken und die Hand des Untersuchenden emporgehoben.

2) Die Herztöne werden bei dem hypertrophischen Herzen different gehört, so dass der erste länger andauernd, dumpf und gedehnt erscheint, während bei dem mässig dilatirten der erste und zweite Ton hell, kurz und bestimmt gehört wird.

3) Bei dem hypertrophischen Herzen kommt es erst spä zur Entwicklung der hydropischen Crasis.

4) Die Schwellung der Jugularvenen, der schwache leicht zu unterdrückende Arterienpuls, die wenig gespannten Arterienhäute sprechen für eine bestehende Dilatation.

II. Klappenfehler können einzig und allein dadurch von einer Erweiterung, die so häufig mit ihnen gleichzeitig besteht, unterschieden werden, dass bei jenem Geräusche mit der Systole oder Diastole gehört werden, welche bei der einfachen Dilatation mangeln.

Es gibt jedoch kein Kennzeichen, durch welches jene Unzulänglichkeit der Klappen, welche nur aus einer übermässigen Ausdehnung der Kammern und Mündungen hervorgeht,

von jener Insufficienz unterschieden werden könnte, welche aus Krankheiten der Klappen selbst, der Papillarmuskeln oder Sehnen entspringt.

III. Das Lungenemphysem zeigt 1) einen erweiterten, in allen seinen Durchmessern vergrösserten Thorax.

2) Die Herzbewegungen sind gar nicht, oder nur in der Herzgrube fühlbar; das Herz selbst ist aus seiner Lage verdrängt.

3) Der Percussionsschall ist in der Herzgegend hell, und selbst bei einem ziemlich hypertrophischen und dilatirten Herzen im geringeren Umfange gedämpft.

4) Meistens bestehen bei einem Lungenemphyseme die Kennzeichen einer excentrischen Hypertrophie des rechten Herzens.

Wir haben bei dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft keine diagnostischen Erscheinungen für die Erweiterung der Vorhöfe; da sie aber nur mit solchen Fehlern der venösen Mündungen vorzukommen pflegen, durch welche der Abfluss ihres Contentum verzögert (Stenosis), oder der Rückfluss aus den Kammern gestattet ist (Insufficienz), so können wir deren Bestehen aus der gestellten Diagnose des Zustandes der venösen Mündung mit vollem Rechte voraussagen.

Aphorismen.

1) Kein Muskel des Körpers erkrankt so häufig durch Hypertrophie als das Herz.

2) Es gibt nur drei Formen der Hypertrophie, die einfache, excentrische und concentrische.

3) Hypertrophie findet sich häufiger am linken, Dilatation öfter am rechten Ventrikel.

4) Bei einem hypertrophischen Herzen ist die Muskelsubstanz gewöhnlich derb, consistent, dunkelfärbig; nur selten ist sie bräunlich, mürbe, leicht zerreisslich, in Folge gleichzeitiger Fetteinlagerung.

5) Das hypertrophische Herz nimmt stets einen tieferen

Standpunct ein, und ist mit seiner Spitze mehr nach links gerichtet.

6) Die Form des Herzens wird durch jede Hypertrophie verändert; mehr cylindrisch bei Massenzunahme des linken, in die Breite gezogen, scheibenförmig, bei Vergrösserung des rechten Ventrikels.

7) In jeder Altersperiode finden wir diese Herzkrankheit, vorzugsweise aber in den vorgerückten Jahren.

8) Alle andauernd einwirkenden positiven Reize können diese organischen Veränderungen einleiten.

9) Am zahlreichsten sind jedoch die Hypertrophien, welche einem mechanischen Hindernisse des Kreislaufes ihren Ursprung verdanken.

10) Klappenfehler und Verengerungen der Mündungen führen zur consecutiven Hypertrophie.

11) Hindernisse in den Arterienstämmen erzeugen um so schneller und sicherer eine Hypertrophie, je näher sie am Herzen gelegen.

12) Aneurysmen der Aorta, Verknöcherungen der Arterien geben Veranlassung zum Entstehen eines hypertrophischen Herzen.

13) Alle Krankheitsprocesse, durch welche ein grösserer Abschnitt der Capillargefässe in den Lungen unwegsam gemacht wird, werden Hypertrophie des Herzens hervorrufen.

14) Übermässige Thätigkeit des Herzens, zu rasches gewaltsames Forttreiben der enthaltenen Blutmasse sind die nächsten Folgen eines hypertrophischen Herzens.

15) Apoplexien und active Blutflüsse finden hierin eine genügende Erklärung.

16) Erst mit dem aufgehobenen Gleichgewichte des arteriellen und venösen Blutlaufes treten belästigende Symptome und hydropische Erscheinungen ans Licht.

17) Krankheiten des linken Herzens sind ausgezeich-

net durch die begleitenden schweren Hirnzufälle; jene des rechten Ventrikels durch Affectionen der Respirationsorgane.

18) Eine stärkere Wölbung der Präcordialgegend mit deutlich sichtbaren verbreiteten Herzschlage und gleichzeitigen Heben der Brustwand deuten auf eine excentrische Hypertrophie.

19) Grössere Hypertrophien dämpfen im entsprechenden Umfange den Percussionsschall.

20) Der erste Herzton ist gewöhnlich dumpf und gezogen, aber ohne wahrnehmbares Aftergeräusch.

21) Sollten bei einer Hypertrophie Aftergeräusche constant unterschieden werden, dann bestehen zugleich Fehler der Klappen oder der Mündungen.

22) Die Hypertrophie der Kinderjahre bleibt in seltenen Fällen bei der Entwicklung der Pubertät stehen, und es tritt mithin die Harmonie zwischen der Musculatur des Herzens und des übrigen Körpers wieder ein.

23) Zweckmässiges diätetisches Verhalten lässt bei einem hypertrophischen Herzen ein hohes Alter erreichen.

24) Der Verlauf einer excentrischen Hypertrophie ist rascher als der einer einfachen; wenn keine Klappenfehler bestehen, ist der Verlauf dieser letzteren sehr chronisch.

25) Schnelle Aufeinanderfolge von Erstickungszufällen, mit dringender Nothwendigkeit wiederholter Blutentziehungen deuten auf ein nahes Ende.

26) Hydropische Anschwellung ist ein ungünstiges Symptom; doch erreicht der Hydrops keinen sehr hohen Grad, und kann von Zeit zu Zeit wieder verschwinden.

27) Plötzliche Herzlähmung, Apoplexie, acutes Lungenödem sind die gewöhnlichsten Todesursachen.

28) Die von Vasalva, Albertini und Laennec vorgeschlagene Behandlung der Hypertrophie mit schnell wiederholten grossen Blutentziehungen, leistet in unseren Tagen keinen guten Erfolg.

29) Je grösser die Aderlässe sind, welche in kurzer

Zeitfrist wiederholt werden, desto mehr steigert sich die Herzthätigkeit.

30) Wer ohne Rücksicht auf Nebenumstände bloss durch das Vorhandensein einer Hypertrophie, bei jeder Steigerung der Phänomene, sogleich zur Lancette greift, beschleunigt den unglücklichen Ausgang.

31) Nöthig ist es stets zu bedenken, dass auch die Qualität des Blutes verändert sei, und nothwendig in die hydropische Crasis übergehen müsse.

32) Von kleineren Venäsectionen, in mässigen Intervallen wiederholt, habe ich günstige Wirkungen gesehen.

33) Blutegel und Schröpfköpfe auf der vorderen Seite des Thorax haben einen sehr precären Erfolg.

34) Dem Aderlasse zunächst stellen wir an Wirksamkeit die Eisüberschläge, deren Wirkung zur Verminderung des Herzstosses nur dann augenfällig sein kann, wenn sie nicht ununterbrochen, nur zur Zeit der Noth angewendet werden.

35) Die empfohlenen kalten Überschläge auf die Genitalien haben keine Wirkung auf das hypertrophische Herz.

36) Der innerliche Gebrauch der Digitalis kann bei hypertrophirten Herzen nicht entbehrt werden; insbesondere in Verbindung mit narkotischen Mitteln, deren Einwirkung auf das Centralorgan des Kreislaufes mit Recht gerühmt wird.

37) Wenn eine excentrische Hypertrophie einen so hohen Grad erreicht hat, dass der Herzschlag unregelmässig und intermittirend geworden, ist der Nutzen der dargereichten Digitalis sehr problematisch, dieselbe kann sogar nachtheilig einwirken.

38) Der Gebrauch von Digitalis durch die endermatische Methode ist bei länger andauernder Nothwendigkeit derselben der innerlichen Anwendung vorzuziehen.

39) Gelind auflösende kühlende Mittel dürfen nie übersehen werden; viele Kranke und Ärzte suchen den Sitz des

Leidens im Unterleibe der doch über dem Diaphragma zu finden wäre.

40) Diuretische Mittel verzögern das Entstehen der hydropischen Dyscrasie, lassen uns jedoch nicht selten jede Wirkung vermissen.

41) Bei der Unzulänglichkeit harntreibender Mittel sind drastische Medicamente oft von grösstem Nutzen.

42) Kein Mittel lindert die nächtlichen Anfälle der Dyspnoe so schnell und so sicher als *Acetas morphii* allein, oder in zweckmässiger Verbindung.

43) Die strengste Diät, der höchst seltene Genuss von Fleisch, das gänzliche Enthalten von aufregenden Getränken, von Gemüthsaffecten, Coitus etc. werden die günstige Wirkung dargereichter Medicamente aufs kräftigste unterstützen.

44) Die Atrophie hat eben so wie die Massenzunahme des Herzens drei Unterabtheilungen.

45) Constant ist bei der Atrophie das Gewicht des Herzens vermindert, und nur hierdurch kann sie oft von der Dilatation unterschieden werden.

46) Erschöpfung der Blutmasse an plastischen Bestandtheilen ist die häufigste Ursache der Atrophie, die wir nach Typhus, Krebs und tuberculösen Processen beobachten.

47) Druck auf die ernährenden Gefässe, Verknöcherung der Kranzarterien liefern ein wesentliches Moment zur Entstehung der Atrophie.

48) Keines der bisher bekannten Zeichen lässt uns mit Gewissheit auf das Bestehen einer Atrophie schliessen.

49) Nur eine äusserst sorgfältige Percussion, die bei einem normal gelagerten Herzen und gesunden Lungen, im kleineren Umfange einen gedämpften Schall gibt, könnte uns auf die Gegenwart einer Atrophie hinleiten.

50) Bei Verkleinerung des rechten Ventrikels mit normaler Weite und Stärke des linken ist der Herzstoss wenig oder gar nicht fühlbar.

51) Ist der rechte Ventrikel normal, der linke verklei-

nert, so ist der Herzstoss sehr schwach oder gar nicht fühlbar.

52) Da die Krankheit im Leben nicht leicht erkannt werden dürfte, kann aus der Erfahrung nichts über ihre Behandlung gesagt werden; desto zahlreicher sind jedoch die Heilmittel, welche man a priori nach den gestellten Indicationen gegen dieselbe anempfiehlt.

53) Es gibt nur eine Art der Herzerweiterung, jene nämlich, welche mit gleichzeitiger Verdünnung der Wandungen einherschreitet.

54) Die Muskelfaser des erweiterten Herzens ist schlaff, brüchig, leicht zerreisslich, offenbar weniger geeignet zu lebhafteren Contractionen.

55) Die Dilatation vergrössert vorzugsweise den Querdurchmesser, und flacht die Spitze des Herzens ab.

56) Es gibt eine primäre Erweiterung, obwohl diese in der Mehrzahl der Fälle secundär aus einem mechanischen Hindernisse entspringt.

57) Alle mechanischen Hindernisse, welche wir bei der Hypertrophie aufgezählt haben, können auch die Entstehung einer Dilatation veranlassen.

58) In der Schwäche der Wandungen des rechten Herzens liegt die gewichtigste Ursache der so oft an demselben beobachteten Dilatation.

59) Überfüllung des Capillarkreislaufes und schnell entstehende Venosität des Blutes sind die nächsten Folgen der Dilatation.

60) Die Schwellung der Jugular-Venen und starke Entwicklung des Venen-Systemes finden in der geschwächten Kraft des Herzens und in der veränderten Textur der Gefässhäute eine erläuternde Erklärung.

61) Es gibt keine Dilatation des Herzens, kein daraus entspringendes Asthma, welches zunächst einem unterdrückten Hautausschlage seinen Ursprung verdankt.

62) Der verringerte Herz-Impuls, der in einer grösse-

ren Ausdehnung gefühlt wird, der gedämpfte Percussionsschall im grösseren Umfange, die Schwellung oder selbst die Pulsation der Jugular-Venen, cyanotische Färbung und Hydrops zeigen eine Dilatation des rechten Herzens an.

63) Immer ist die Prognose bei der Dilatation ungünstiger als bei der Hypertrophie, und ein unglücklicher Ausgang um so eher zu fürchten, je stärker die Affection der Lungen, je ausgebreiteter der Hydrops ist.

64) Blutentziehungen durch Aderlässe sollen nur bei den drohendsten Anfällen zur Hülfe gerufen werden.

65) Zweckmässige, leicht verdauliche animalische Diät, das möglichst ruhige Verhalten, gelind auflösende und ableitende Mittel bringen zeitweise Linderung.

66) Starke asthmatische Anfälle werden durch Tart. emet. refracta dosi, Sulf. aurat., mit Squilla und Opium gemildert.

67) Digitalis schadet mehr, als sie nützt.

68) Wo keine sehr starken Anfälle von Dyspnoe vorhanden waren, bringen Sulf. chinini, Zincum hydrozianicum, die leichter verdaulichen Eisenpräparate, jedesmal in Verbindung mit anderen angezeigten Mitteln eine erwünschte Besserung.

69) Dasselbe gilt von der Anwendung eisenhaltiger Mineralwässer, Bäder und kalter Überschläge.

70) Profuse Diarrhöen erleichtern gemeiniglich die Brust-Symptome.

71) Wer bei einem Hydrops, der durch eine Herzkrankheit bedingt ist, Scarificationen vornimmt, der gibt zunächst Veranlassung zur Entstehung des gangränescirenden Erysipelas.

72) Der Tod erfolgt durch plötzliche Herzlähmung, Lungenödem oder Hirn-Apoplexie, entstanden durch den gehinderten Rückfluss des venösen Blutes.

---

4. Die spontane Herzzerreissung.

§. 307. Trennung des Zusammenhanges der Muscularsubstanz des Herzens ohne äusserer traumatischer Einwirkung bezeichnen wir mit dem Namen der spontanen Ruptur.

Diese Zerreissung kann entweder eine vollständige sein, so dass der Riss durch die ganze Muskelsubstanz durchdringt, und bis in die Herzhöhle reicht, oder es ist die Trennung eine unvollständige, wenn nur auf der einen Fläche oder Mündung die Substanz gespalten ist, oder sie betrifft einen Balken- oder Papillarmuskel, oder die Sehne eines solchen, oder endlich ein oder mehrere Klappensegel.

Dem unsterblichen Entdecker des Kreislaufes Harvey verdanken wir die erste Beschreibung dieser Krankheit des Herzens, nach ihm wies Morgagni darauf hin, welcher selbst an einer Ruptur des Herzens der Welt entrissen wurde. Die zahlreichen, von Townsend gesammelten und tabellarisch geordneten Fälle lassen uns folgende Resultate daraus ziehen:

§. 308. Die spontane Ruptur befällt am häufigsten den linken Ventrikel, viel seltener den rechten; am wenigsten sind die Vorhöfe derselben ausgesetzt. Ungleich weniger werden Frauen derselben unterliegen; das hohe Alter liefert die meisten Beispiele, unter dem 60. Lebensjahre scheint sie nicht vorzukommen. — Am linken Ventrikel ist die Zerreissung meistens an der vordern convexen Seite, und erscheint unter der Form einer Spalte von verschiedener Länge, deren Spitze gegen die Scheidewand hin geneigt ist; an den tiefer innen gelegenen Muskelschichten hingegen ist die Substanz ihres Zusammenhanges im weiteren Umfange beraubt, gleichsam zermalmt (Rokitansky), und es stellt der Riss dann bald einen einfachen Gang, bald eine gespaltene Kluft dar, in deren Umgebung Blutcoagula zwischen den Trabekeln eingeflochten erscheinen, die nicht selten das ganze Lumen des neu entstandenen Canales erfüllen.

Die Ausbreitung, Form und Richtung des vorhandenen

Risses, der immer von innen ausgehen dürfte, bietet mannigfache Modificationen dar; eben so ist auch die Zahl der vorhandenen Risse verschieden, und obwohl in der Regel nur einer besteht, können doch auch mehrere zugleich gefunden werden, die bald nur an einer Kammer vorkommen und nahe an einander gelegen, bald aber von einander entfernt, und über beide Herzhälften verbreitet sind.

§. 309. Auf eine vollständige Trennung folgt gewöhnlich sehr schnell der Tod, und nur selten sind jene Fälle, wo selbst nach einem penetrirenden Risse der unglückliche Ausgang durch mehrere Tage verzögert ward, indem dichtere Faserstoffgerinnsel bei einem schief verlaufenden Canale die Öffnung verstopft, oder bei Verwundungen das Steckenbleiben des verletzenden Werkzeuges, oder Bruchstücke der Rippen dieselbe verlegt hatten. Der Tod erfolgt nicht durch das in dem Herzbeutel geschehene Extravasat, dessen Quantität nicht hinreichen würde, den Tod durch Verblutung zu erklären, sondern dadurch, dass in Folge der plötzlichen Blutentziehung aus dem Aortenventrikel das Gehirn anämisch und hierdurch der Tod *per Syncopen* herbeigeführt wird.

§. 310. So leicht man verleitet werden könnte, die nächste Ursache eines Herzrisses in der übermässigen Verdünnung und Erweiterung des Herzens zu suchen, so spricht sich die Erfahrung dennoch gegen diese Ansicht aus, indem wir sehen, dass gerade der stärkere Theil des Herzens der Ruptur vorzugsweise unterliegt, und dass es meistens hypertrophische Herzen sind, an welchen dieselbe beobachtet wird. Als Momente, welche zu derselben führen können, betrachten wir Entzündungsherde, Geschwüre und Abcessbildung in der Muskelsubstanz, Verengerung im *Ostium arteriosum sinistrum*, insbesondere aber jene Art der Hypertrophie, wo die Muskelsubstanz schmutzig fahl entfärbt, mürbe und leicht zerreisslich, durch eingelagertes Fett ihrer Elasticität beraubt ist.

§. 311. Wenn wir darüber nachforschen, warum der

rechte Ventrikel seltener der Ruptur unterliege, so dürfte ein Grund darin liegen, dass die meisten der angeführten Ursachen vorzugsweise im linken Herzen ihre Wirkung äussern, und dass das hypertrophische Muskelgewebe in seiner Elasticität verringert, leichter der Trennung seiner Fasern unterworfen sei. Ob der Riss während der Systole oder während der Diastole geschehe, ist nicht mit Gewissheit ausgemittelt. Die Analogie mit der Zerreissung anderer Muskeln scheint dafür zu sprechen, dass derselbe während der Systole des Herzens zu Stande komme; andere vertheidigen die Entstehung der Berstung während der Diastole, weil bei der Systole die Klappen offen und der Austritt des Blutes erleichtert ist, während bei der Diastole die Klappen geschlossen, die Höhlenräume erweitert, die Muskelfasern vorzugsweise ausgedehnt erscheinen; und weil sich der Riss in dem nach dem Blutverluste zusammengezogenen Herzen nicht als ein gerader, sondern in Folge der Verschiebung der verschiedenen Muskellagen als ein gewundener, buchtig verlaufender Canal darstellet. (Wir hoffen, dass die genaue Erforschung dieser höchst wichtigen Streitfrage noch lange die Bemühungen der Naturforscher in Anspruch nehmen werde!)

§. 312. Die unvollständige Ruptur, die Zerreissung einzelner Papillarmuskeln erfolgt in der Regel, nach der Einwirkung jener Momente, welche in anderen Fällen eine vollkommene Berstung gesetzt haben. Geht der von Innen beginnende Riss nur durch einige Schichten der Muskelsubstanz, so extravasirt Blut in demselben und stellt so die Apoplexie des Herzens dar, welche mithin die Folge einer vorausgehenden Ruptur ist.

Trennung des Zusammenhanges an den Papillarsehnen, oder an den Segeln der Klappen kann nur in Folge einer Endocarditis, und der dadurch bedingten Lockerung und leichteren Zerreisslichkeit der constituirenden Gewebe herbeigeführt werden. Dass sie nothwendig gehinderte Beweglichkeit und Insufficienz der Klappen setzen müssen, werden wir bei der

der Darstellung der Klappenkrankheiten ausführlicher erwähnen.

§. 313. Diagnose. Die Symptome, welche einer Zerreissung des Herzens vorausgehen, sind so different, dass es unmöglich ist, etwas Bestimmtes hierüber auszusprechen. Bei Einzelnen gehen durch längere Zeit hindurch die Beschwerden eines Herzleidens voran, andere haben nie über ein belästigendes Symptom in dieser Beziehung geklagt. Während bei Einzelnen stärkere Muscular-Anstrengungen, heftiges Drängen beim Stuhle, gewaltsames Husten oder Niesen, das nächste Moment der Ruptur zu geben schienen, trat bei anderen die Zerreissung ohne irgend einer vorausgegangenen Aufregung, bei der anscheinend grössten Ruhe des Kreislaufes ein. Ein heftiger reissender Schmerz in beiden Schultern schien in manchen Fällen den Vorläufer derselben zu bilden.

Im Augenblicke der Zerreissung selbst ergreift ein unnennbarer stechender Schmerz in der Herzgegend den Kranken, krampfhaft fasst er mit beiden Händen die bezeichnete Stelle, Todesangst erfasst ihn und umnachtet seine Sinne; er stürzt ohnmächtig zusammen, die Gesichtszüge verfallen schnell; Kälte der Extremitäten, seltene Zuckungen in selben, ein verschwindender Puls verkündigen den herannahenden Tod, der bei einem penetrirenden Risse in der kürzesten Zeit eintreten muss.

§. 314. Mit grosser Sorgfalt sind in den meisten Handbüchern die physikalischen Erscheinungen einer Herzruptur aufgezählt; und sehr umständlich wird auseinandergesetzt, wie das Herz nur unvollkommen sich zusammenziehe, und daher sein Stoss sehr geschwächt sei; wie die Herzbewegungen an der aufgelegten Hand kaum zu unterscheiden seien; wie der Percussionsschall im grösseren Umfange gedämpft werde; wie selbst das angelegte Ohr den Impuls nur undeutlich, und die Herztöne gar nicht oder mit einem schwachen Blasen zugleich wahrnehme; man war sogar so subtil

in dieser Diagnose, dass man die Unterschiede aufzählte, durch welche eine solche Zerreissung von einer Gehirnapoplexie unterschieden werden sollte.

Ich glaube, dass alle angeführten Symptome nur am Studiertische ausgebrütet, und *a priori* abgeleitet wurden; gewiss hatte kein Arzt bei einem vollkommenen Risse die zur Erforschung der Krankheit nöthige Zeit, und der Kranke war in der Regel schon früher gestorben, bevor der zu Hülfe Gerufene denselben gesehen hatte; allein die Vollständigkeit der Diagnostik schien gebieterisch die Aufzählung der charakteristischen Symptome zu fordern; ein Autor kühner als die Anderen wagte den Wurf, und der Chorus der Übrigen hatte nichts eiligeres zu thun, als seine Angaben getreu zu copiren.

§. 315. Eine partielle Ruptur des Herzens muss den Tod nicht plötzlich nach sich ziehen, und kann nach dem Orte, an welchem sie Statt findet, nur die Erscheinungen einer sogenannten organischen Herzkrankheit bedingen, unter welcher das Leben des Kranken noch längere Zeit hindurch bestehen kann. — Zerreissung eines Papillarmuskels oder der von selben entspringenden Sehne beraubt ein Klappensegel ganz oder theilweise jener Stütze, deren es nothwendig bedarf, um in einer bestimmten Richtung erhalten zu werden, und die zur Absperrung des Blutstromes erforderliche Stellung einzunehmen. Es werden mithin dieselben Erscheinungen aufgefunden werden müssen, welche der später zu beschreibenden Insufficienz der zwei- und dreispitzigen Klappe zukommen; und gänzlich unmöglich ist es mit einiger Gewissheit zu bestimmen, ob diese Insufficienz einer anderen Erkrankung des Klappenapparates, oder einem Risse der Muskeln und Sehnen ihren Ursprung verdanke. In Beziehung der Zerreissung der Klappen verweise ich auf das, was hierüber bei der Betrachtung der Klappenkrankheiten angeführt werden wird.

Wenn eine Ruptur der Scheidewand der Kammer oder

der Vorhöfe geschehen ist, so kann hierdurch eine Vermischung des arteriellen und venösen Blutes geschehen, und es ist hierin ein Moment mehr gegeben zur Entstehung des unter dem Namen Cyanosis bekannten Symptomen-Complexus.

Die durch spontane Ruptur erzeugte Apoplexie des Herzens konnte bisher nur am Secirtische diagnosticirt werden.

5) Die Fettsucht des Herzens.

§. 316. Zwei Formen der fettigen Entartung des Herzmuskels werden schon von älteren Anatomen beschrieben; Rokitansky hat zu derselben eine bisher unbeachtete, in ihren Folgen höchst wichtige dritte Form hinzugefügt.

Schon im normalen Zustande findet sich unter dem serösen Überzuge des Herzmuskels längs dem Verlaufe der Kranzgefässe, nahe an der Spitze des Herzens und an den Wurzeln der grossen Arterienstämme eine gewisse Menge Fett angesammelt, welches selbst dann nicht mangelt, wenn Consumtionskrankheiten alle Fettdepots im Körper aufgezehrt haben; stets ist es über dem rechten Ventrikel in grösserer Quantität angehäuft als über dem linken, lässt sich aber ohne Mühe von den Scheiden der unterliegenden Muskelfasern trennen.

Krankhafte Bildung lagert über das ganze Herz, insbesondere aber über der rechten Kammer, dichte, gelappte, fettige Massen ab, so dass der ganze Muskel hiervon umhüllt und scheinbar vergrössert ist. Trennt man aber die Fettschichten herab, dann erscheint bei bejahrteren Personen und bei dem weiblichen Geschlechte die Muscularsubstanz blass, dünn, die Wandungen sind schlaff, collabiren leicht; nur bei jugendlich kräftigen Individuen ist die Muskelsubstanz unverändert. Das abgelagerte Fett ist von geringer Consistenz, öhlig, schmutzig gelb gefärbt. Es ist diese Fettsucht des Herzens mit Fettanhäufung im Mediastinum, im Unterleibe mit Fettanhäufung des Netzes und der Gekröse verbunden; oft besteht neben ihr fettige Degeneration der Leber.

Dauern die Einflüsse, welche die krankhafte Fettablagerung begünstigen, fort, so werden die Fettkugeln zwischen die Muskelsubstanz des Herzens, ja selbst zwischen die einzelnen Fasern abgelagert und verdrängen dieselben; es beginnt diese Ausscheidung an der Herzspitze und verbreitet sich von hier aus über den rechten Ventrikel, nur dann auf den linken sich ausdehnend, wenn sie an dem venösen Abschnitte des Herzens bereits zu einem hohen Grade gediehen. Unter dem Fettgewebe geht die normale Muskelfaser unter und wird durch Druck atrophirt; es wird an dem rechten Ventrikel die Muscularsubstanz von aussen nach innen bis auf eine sehr dünne Schichte schwinden, selbst über der linken Kammer kann sie bis auf $1/3$ Theil ihrer normalen Dicke reducirt werden. Die Muscularsubstanz ist mürbe, entfärbt, schlaff, das enthaltene Fett kann zwischen Papier ausgepresst werden, und prasselt über einer Flamme; unter dem Mikroskope erscheinen zwischen den normalen Muskelfasern Fettkügelchen in grösserer Anzahl, die durch ihre opalisirende Färbung wohl hinlänglich von jedem anderen Gewebe unterschieden sind. — Die Klappen des Herzens zeigen sich verdünnt und durchsichtig, die Papillarsehnen zart, die rechte Kammer meistens mässig erweitert.

§. 317. Es kommt diese Form der Fettsucht des Herzens mit der oben erwähnten Fettsucht anderer Organe, insbesondere aber mit dem krankhaften Talggehalte der Leber vor, nach übermässigem Genusse fetter Speisen, Missbrauch geistiger Getränke, Mangel an Muscularbewegung; wir finden sie häufig dann, wenn jene Organe, welche der Umänderung des venösen Blutes vorstehen, in ihrer Function gehemmt sind; sie besteht aber auch neben allgemeiner Abmagerung selbst bei tuberculöser Phthisis. Wenn Hasse in acht Fällen Erweiterung der Hämorrhoidal- und Blasenvenen, dreimal Varicositäten der Unterschenkel beobachtete, so dürfte diess wohl nur dic nothwendige Folge des Schwundes der Muskelsubstanz und der unvollkommenen Action des

rechten Ventrikels gewesen sein, beweist aber durchaus nichts für das krankhafte Überwiegen des venösen Theiles der Blutmasse, als erregenden Momentes der fettigen Metamorphose des Herzens.

Wichtig ist die Combination dieser Erkrankung des Herzfleisches mit dem atheromatösen Processe der Arterienhäute, insbesondere der Aorta, mit Aneurysmenbildung an derselben, mit der Verknöcherung der Kranzarterien. — Von grossem Einflusse auf die Bildung der Fettsucht scheint das Alter zu sein, indem sie nur ausnahmsweise bei Personen mittleren Alters vorkommt, in der Regel bei solchen, welche das 70. Lebensjahr schon überschritten haben; häufiger ergreift sie das weibliche als das männliche Geschlecht.

(Die von Smith und Hasse gemachte Beobachtung, dass im Blute selbst freies Öhl aufgefunden werde, wenn pathologische Verhältnisse die Secretionsorgane in ihrer Function dauernd beeinträchtigen, bedarf noch weiterer Bestättigung.)

So leicht man verleitet werden könnte anzunehmen, dass eine solche bedeutende Degeneration des Herzens die Ruptur desselben vorbereite, da mit der Zunahme der Fetteinlagerung die Muskelsubstanz schwindet, so bestättiget die Erfahrung diese Voraussetzung dennoch nicht; indem es vorzugsweise der linke Ventrikel ist, von welchem die Zerreissung ausgeht, während derselbe nur höchst selten einen exquisiten Grad der Fettsucht darbietet.

§. 318. Die dritte höchst wichtige Form der fettigen Degeneration betrifft das excentrisch hypertrophirte Herz mit oder ohne den Resten vorausgegangener Carditis oder Endocarditis. An einzelnen Stellen, meist von geringer Ausdehnung unter dem Endocardium der Herzwände, einzelner Kamm- und Papillarmuskeln ist das Muskelgewebe fahl, gelb, gelbbraun, mürbe, leicht durch den Fingerdruck zu zerstören; allmälig geht es ohne scharfe Grenzlinien in das gesunde Gewebe über; in einzelnen Fällen zeigte die ganze innere Muskelschichte

diesen pathologischen Zustand, selten war derselbe über die ganze Dicke der Fleischwand verbreitet. Eingelagert in der Muskelsubstanz, ja die einzelnen Muskelfasern umschlingend sind Fettkügelchen perlenschnurartig aneinandergereiht, die Querstreifung der Muskelfasern ist verloren gegangen, die einzelnen Fibrillen sind morsch und zerfallen leicht in Molecularkörner. (Rokitansky.)

Während die früher beschriebenen beiden Formen der Fettsucht des Herzens, vorzugsweise am rechten Ventrikel, vorkommen, beobachten wir diese in der Regel an der linken Kammer; sie ist es auch, welche häufig als die nächste Veranlassung der spontanen Ruptur angesehen werden muss. Erkrankung der Papillarmuskeln durch diese Fettablagerung hindert die Contraction derselben und verändert durch sie die Spannung der entspringenden Papillarsehnen und der entsprechenden Klappen, welche auf solche Weise schliessungsunfähig gemacht werden können.

§. 319. Wir haben schon erwähnt, dass diese Form der Fettsucht bei hypertrophischen Herzen vorzugsweise vorkomme; bei jugendlichen Individuen hat Rokitansky sie auch bei erweiterten Herzen gefunden. Die nächste Ursache dieser consecutiven Erkrankung des Herzfleisches liegt in einem Missverhältnisse der Muskelmasse zu den Innervationskräften, in einem hieraus entspringenden Zustande von Paralyse und Unthätigkeit gewisser Abschnitte des Herzfleisches.

Diagnose. So leicht wir begreifen, dass die beiden ersten Arten der fettigen Degeneration die Function des Herzens beeinträchtigen, dass durch die mangelhafte Contraction und Verdünnung der Muskelsubstanz auf den Kreislauf und die Vollbringung der Respiration nachtheilige Folgen ausgeübt werden müssen, so mangeln uns doch alle Kennzeichen, durch welche wir die Fettsucht des Herzens als solche von der einfachen Erweiterung unterscheiden können. Vermuthen können wir aber dieselbe, wenn, wie Canstatt ganz richtig bezeich-

net, bei älteren Individuen und bei allgemeiner Fettsucht die Percussion der Herzgegend im grösseren Umfange einen gedämpften Schall gibt, wenn die Herztöne sehr schwach, der Puls unregelmässig und klein ist, wenn hierzu die Erscheinungen von geschwächter Circulation und Herzkrankheit, öftere Ohnmacht, Ödem etc. hinzutreten.

§. 320. Einen exquisiten Fall der Art beobachtete ich vor kurzem an einem 60jährigen Manne von herkulischem Körperbaue, der seit seinem 30. Lebensjahre geistige Getränke in grosser Menge genossen hatte, ohne hierdurch nachtheilige Folgen zu empfinden. Seit zwei Jahren klagte er über oftmalige Athembeschwerden, nächtliche asthmatische Anfälle, Dyspepsie, Magendrücken, Stuhlverstopfung mit abwechselnder Diarrhoë. Seit zwei Monaten trat zur Kurzathmigkeit, die nun anhaltend wurde, Ödem der Füsse und der Genitalien hinzu. Die Herzgegend war nicht hervorgetrieben, der Herzschlag schwach, im grösseren Umfange fühlbar, durch das angelegte Ohr noch in der Magengrube wahrzunehmen, beide Herztöne rein, eben so auch die schwachen Arterientöne; der Puls klein, schwach, unregelmässig, die Jugularvenen mässig geschwollen, das Gesicht und die oberen Extremitäten livescirend, der Bauch gross, die Lebergegend hart, aufgetrieben, im grösseren Umfange über derselben ein gedämpfter Schall, die unteren Extremitäten mehr als um das Doppelte ihres normalen Umfanges geschwollen, hart, die Haut glänzend roth, heiss.

Die Percussion der Lungen gab an der vorderen Fläche einen hellen, fast tympanitischen, nach hinten und unten einen gedämpften Schall; oben rauhe vesiculäre Respiration, durch feuchtes Rasseln unterbrochen; nach rückwärts und unten mangelt sie rechts gänzlich, links war sie schwach, beim tieferen Athmen grossblasiges Rasseln hörbar.

Ein sich entwickelndes gangränöses Erysipel des linken Unterschenkels beschleunigte den Tod des Kranken; die Section zeigte übermässige Fettanhäufung über dem Herzen,

so dass dessen ganze Oberfläche wie mit Fettschollen besetzt aussah; die Muskelsubstanz der erweiterten rechten Kammer war auf eine kaum messbare Schichte zusammengeschmolzen, die des linken Ventrikels betrug kaum vier Linien; die vergrösserte Leber hatte einen bedeutenden Fettgehalt; schmieriges, gelbes Fett war in grosser Menge in dem Netz und Gekröse eingetragen; Eiterdepots in den Gehirnhäuten und in den Lungen, deren untere Partien serös infiltrirt waren, bildeten die hervorstechenden Symptome des anatomischen Befundes. — Einen anderen Kranken, der fast dieselben Symptome darbot, beobachtete ich zugleich mit meinem geehrten Kollegen Dr. H....g; leider wurde die Vornahme der Section von den Angehörigen nicht gestattet, und ich konnte mich daher von der Wahrheit der gestellten Diagnose nicht überzeugen.

§. 321. Die dritte Form der Fettdegeneration des Herzens wird uns jene Symptomengruppe darstellen, welche wir bereits bei der Hypertrophie des Herzens dargestellt haben; und es ist bei dem jetzigen Standpuncte der Lehre von der Auscultation und Diagnostik unmöglich, selbe von der excentrischen Hypertrophie des Herzens zu unterscheiden.

Wenn die Erkrankung eines Papillarmuskels die Spannkraft der Sehnen schwächt, und dadurch die Schliessungsfähigkeit und richtige Stellung eines Klappensegels beeinträchtiget, so muss statt des Herztones ein Geräusch gehört werden, und es müssen im weiteren Verlaufe jene Wirkungen in Beziehung der Grösse und Form des Herzens eintreten, welche im Gefolge regurgitirender Krankheiten der Klappen sich jedesmal ausbilden.

6) Die Endocarditis.

§. 322. Die Kenntniss der Entzündung des inneren Herzüberzuges verdanken wir einzig und allein den Forschungen der Neuzeit. Kreysig und Bouillaud gebührt das grosse Verdienst, zuerst hingewiesen zu haben auf diesen Process, der

häufig in seinem Vorkommen, trügerisch in seinen Erscheinungen, inhaltsschwer in seinen Folgen unsere ungetheilte Aufmerksamkeit um so mehr fesseln muss, als die Acten über denselben noch lange nicht geschlossen, und unter den Pathologen und Anatomen der über dieses Thema gährende Kampf abweichender Meinungen noch lange nicht bis zur völligen Ausgleichung gediehen sein dürfte.

Die hohe Wichtigkeit des zu besprechenden Gegenstandes, der Umstand, dass es sogar am Secirtische nicht ohne Schwierigkeit ist, die Diagnose des fraglichen Gegenstandes mit Bestimmtheit hinzustellen, mögen es entschuldigen, wenn wir denselben einer ausführlichen Darstellung unterziehen um so mehr, als eigene Anschauung und die zahlreichen Untersuchungen bewährter Forscher uns gerade in dieser Krankheit zu einer Überzeugung hinleiten, welche wir mit dem Ausspruche anerkannter Autoritäten in Einklang zu bringen, vergebens bemüht waren.

§. 323. Das Endocardium, als dessen Fortsetzung die innere Gefässhaut zu betrachten ist, besteht aus mehreren über einander gelagerten Schichten, welche gleichsam dessen Parenchym bilden, und mittelst dichten, gefässreichen Zellstoffes fest mit der Muskelsubstanz des Herzens verbunden sind. Das hellglänzende Epithelium bildet die äusserste Schichte, unter ihm folgen die Längsfasern, an welche sich die elastischen und Zellgewebsfasern anreihen, die insbesondere dort, wo die Muskelsubstanz nur in geringerer Mächtigkeit besteht, in den Atrien, vorzugsweise im Lungenvenensacke, in dichteren Lagerungen aufgefunden werden. — Es überzieht das Endocardium die sämmtlichen Wandungen der Herzhöhlen, die Papillarmuskeln und deren Sehnen; insofern selbst der Klappenapparat keine anderen Gewebe mikroskopisch nachweisen lässt, können wir dieselben immerhin als Duplicaturen des Endocardium betrachten.

§. 324. Keine der aufgezählten Schichten besitzt ernährende, blutführende Gefässe, wohl aber können diese in

der Zellgewebhaut und dem angrenzenden Herzfleische in grosser Menge nachgewiesen werden; es kommt mithin hier die Ernährung auf dieselbe Weise zu Stande, wie in den Arterien und Venen durch Tränkung mittelst des flüssigen Plasmas, welches von der gefässreichen Zellschichte geliefert wird, und die sämmtlichen folgenden Schichten durchdringt. Wenn wir mithin von einer Endocarditis sprechen, so ist der entzündliche Process strenge genommen nur auf die Zellgewebsmembran beschränkt, eben so wie bei der Phlebitis und Arteriitis, deren Bestehen ich im weiteren Verlaufe vorliegender Blätter mit genügenden Gründen darzuthun hoffe; dort wie hier wird das Exsudat nur von der Zellschichte geliefert, und dringt nach und nach durch die angrenzenden Strata durch; dort wie hier kann es nur dann auf der freien Fläche erscheinen, wenn es durch die sämmtlichen permeablen Membranen passirte, oder wenn die inneren Schichten losgestossen oder durch eitrige Schmelzung des ergossenen Produktes untergegangen waren.

Jeder Abschnitt des Endocardium kann der Entzündung unterliegen, und wir sehen dieselbe bald an der Herzwandung, bald an dem Überzuge der Papillarmuskeln oder Sehnen sich fixiren, bald den Klappenapparat allein ergreifen, (was wohl am häufigsten beobachtet wird), bald über die ganze Höhle sich ausdehnen.

Die Erscheinungen, welche durch eine Endocarditis hervorgerufen werden, sind so selten in ihrer vollen Reinheit aufzufinden, dass es nicht ohne einige Schwierigkeit ist, selbst am Secirtische über ihr Vorhandensein einen bestimmten Ausspruch zu fällen.

§. 325. Die Zeichen der Hyperämie und Stasis, welche wir bei dem ersten Auftauchen des entzündlichen Processes auf den serösen Häuten kennen gelernt haben, können wir am Endocardium nur selten nachweisen; ja die leichte Abscheidung des Blutfarbestoffes bei allen Blutzersetzungskrankheiten, bei allen Leichen, die erst längere Zeit nach

dem Tode eröffnet werden, die leichte Tränkung des Endocardium mit dem Hämatin: diess alles zusammengenommen verleitete manche Anatomen zu der Ansicht, dass es durchaus unmöglich sei, eine durch Entzündung bedingte Injectionsröthe von einer Imbibitionsfärbung zu unterscheiden. — Die Abscheidung des Entzündungsproduktes folgt gewöhnlich sehr schnell, und mit ihr verschwindet die vorhergehende Röthe, daher wir nur in sehr seltenen Fällen Gelegenheit haben werden, eine so frische Endocarditis zu beobachten, dass die Symptome des ersten Stadium der Entzündung an ihr sich nachweisen lassen, welche noch überdiess durch eine gleichzeitig bestehende Imbibitionsröthe maskirt sein können. Die punctirte, streifige, dendritische, dem Laufe der Gefässe folgende Röthung, wird selbe jedoch bei aufmerksamer Betrachtung von der gefleckten wolkigen Färbung der Imbibition unterscheiden lassen.

§. 326. In kürzester Frist, meist innerhalb weniger Stunden, kommt es zur Bildung des Entzündungsproduktes, welches immer über der entzündeten Stelle ausgeschieden wird. Das durch die Entzündung gesetzte Produkt muss dieselben Formen, dieselben Metamorphosen darbieten, welche wir bei den Exsudativprocessen anderer seröser Häute beobachten; und wenn auch das flüssige Produkt, durch den Blutstrom mit fortgerissen wird, so mangelt es uns doch nicht an Erscheinungen, welche auf die Qualität des vorausgegangenen Ergusses einen vollgültigen Schluss fällen lassen.

Mit der Bildung des Exsudates wird das Endocardium trübe, verdickt, seines Glanzes und seiner Durchsichtigkeit beraubt, gelblich weiss, leicht gewulstet und zerreisslich; diese getrübten Stellen sind nicht scharf umschrieben, sondern sie gehen allmälig in das unveränderte Endocardium über.

§. 327. Das faserstoffige Exsudat der Endocarditis wird unter der Form zarter Flocken auf der Oberfläche ausgeschieden, wodurch diese nach der Abstossung des Epi-

thelium eine zartfilzige, rauhe, matte Oberfläche erhält; oder es wird dasselbe zwischen den Lamellen des Pericardium ganz oder theilweise abgelagert.

Der auf der freien Fläche abgeschiedene Faserstoff wird leicht von dem Blutstrome weggeschwemmt, und der Blutmasse unmittelbar beigemischt; dass er auf solche Weise nicht wenig beitragen müsse, die Reactionsphänomene zu vergrössern, bedarf wohl kaum eines ferneren Beweises. Analogie und Erfahrung sprechen sich dahin aus, dass der auf directem Wege neuerlich in den grossen Kreislauf aufgenommene Faserstoff zum Theile subigirt, zum Theile unter der Form der kritischen Ausleerungen abgeschieden, und dadurch die normale Blutmischung wieder hergestellt wird. Secundäre Erscheinungen im Capillargefässsysteme werden nur dann auftreten, wenn das faserstoffige Produkt seine Metamorphosen eingegangen, und eitrige Flüssigkeit gebildet hat.

An Stellen, welche einer stärkeren Strömung des Blutes nicht ausgesetzt sind, gerinnt der ergossene Faserstoff, bildet rohe, schollenförmige Coagula, deren Gestalt mannigfache Verschiedenheiten darbietet, die nun die weiteren Grade der fortschreitenden Metamorphose durchlaufen.

§. 328. An den Klappen bilden sich in Folge der Gerinnung des Entzündungsproduktes die sogenannten Vegetationen oder Excrescenzen, welche entweder nur feinkörnig und kaum bei der sorgfältigsten Betrachtung wahrnehmbar sind, bald stellen sich zottenförmige Gerinnsel, kolbige oder gestielte, maulbeer- oder kauliähnliche Massen dar, welche in grösserer oder geringerer Menge, isolirt, oder gruppenweise aneinander gehäuft, an den Klappen, insbesondere aber an den freien Rändern derselben gelagert sind. Die mikroskopische Untersuchung zeigt bloss geronnene Massen, zahlreiche Granulationen und Fettkugeln. Ihre Farbe ist gelbröthlich oder blauröthlich, wenn sie noch nicht lange bestehen, allmälig werden sie blässer und einem ausgewaschenen Faserstoffgerinnsel ähnlich.

Die ungemeine Häufigkeit der Endocarditis im linken Ventrikel, während sie im rechten nur ausnahmsweise vorkommt, muss als die nächste Ursache des Umstandes betrachtet werden, dass solche Vegetationen vorzugsweise an der Bicuspidal- und Aortenklappe sich finden; nicht selten nehmen sie in mannigfacher Gestalt den ganzen freien Rand einer Klappe ein, verbreiten sich über die obere Fläche, ja selbst über das Ostium hinauf, über das Endoeardium des linken Vorhofes. — Die Ähnlichkeit, welche solche Vegetationen bisweilen mit condylomatösen Wucherungen haben, verleitete zahlreiche Ärzte und Autoren, selbe für Condylome auf den Herzklappen anzusehen; und vor nicht sehr langer Zeit konnte man in den höchst salbungsvollen Vorträgen über die *Lues universalis* hören, dass selbe in ihrer letzten Ausstrahlung sogar Condylome auf den Herzklappen erzeuge, deren Heilung durch den Gebrauch von Mercurialien als möglich, ja bei gehöriger Ausdauer des Kranken sogar für sehr wahrscheinlich angesehen wurden. Was von dieser Ansicht zu halten sei, erhellet zur Genüge schon daraus, dass solche Klappencondylome selbst bei sehr zarten Kindern vorkommen, die durchaus kein ursächliches Moment einer bestehenden Syphilis darbieten, während andererseits zahllose Syphilitische existiren, deren Herzklappen keine Abweichung von dem normalen Zustande darbieten.

§. 329. Löst man die Vegetation von dem unterliegenden Endocardium, so ist diess rauh, gewulstet, seine Epitheliumschichte ist verloren. Die Consistenz ist nach der Dauer ihres Bestehens verschieden; so lange sie recent sind, weichen sie von der Consistenz des geronnenen Faserstoffes nicht ab; später werden sie härter, dichter und schrumpfen dabei unter Abnahme ihrer Masse durch Resorption ihres flüssigen Bestandtheiles auf ein kleineres Volum. Die fortwährende Berührung, in welcher die Vegetation mit dem kreisenden Blute ist, macht es möglich, dass die äussersten Schichten erweicht, dadurch in Form kleiner Granulationen

in die Säftemasse aufgenommen, und sofort für den Organismus unschädlich gemacht werden. Auf diese Weise ist es möglich, dass selbst grössere Entzündungsprodukte wieder ganz oder doch theilweise zum Verschwinden gebracht werden; das zur Lösung des geronnenen Faserstoffes nöthige Serum kann zum Theile unmittelbar aus der Blutmasse in Anspruch genommen, und so eine vollständige Genesung erlangt werden. Nicht ohne Gewicht für diese Behauptung dürfte der Umstand sein, dass man bei einem frischen Entzündungsprocesse eine so grosse Menge ausgebreiteter Vegetationen findet, während sie nach länger abgelaufener Endocarditis entweder gänzlich mangeln, oder doch nur in unbedeutender Grösse vorhanden sind.

§. 330. Vegetationen der Herzklappen sind mithin als die Produkte eines entzündlichen Processes zu betrachten, deren vollständige Resorption in zahlreichen Fällen nachgewiesen werden kann.

(Nicht ohne einiger Verwunderung las ich daher in Eisenmanns Krankheiten des Gefässsystemes (Jahresbericht von Göschen 1844), dass bei einer ausgebildeten Endocarditis keine Heilung mehr zu erzielen sei. Bei all' der grossen Achtung, die ich für Eisenmann hege, kann ich diesem Ausspruche nicht beipflichten, und es mangelte mir nicht an Fällen, die alle Kennzeichen einer hoch entwickelten Endocarditis dargeboten, in welchem dennoch eine vollkommene Genesung erfolgt war: ob diese Heilung gerade durch die Therapie erzielt wurde, weiss ich nicht; aber die Versicherung glaube ich verantworten zu können, dass sie oft ohne nähere Beachtung, ohne darauf hinzielende Behandlungsweise, ja oft ohne eine Ahnung ihres Bestehens entkeimt, erstarkt, Produkte bildet, und nach deren Resorption spurlos verschwindet. Eisenmann ist hier eben so gut in einem Irrthume befangen, als wenn er auf der folgenden Seite angibt, dass ein pericardiales Reibungsgeräusch nie verschwindet, wenn auch ein noch so grosser seröser Erguss geschä-

he, und dass es bis zum Tode des Kranken fortdauere, wenn das Herz sich auch noch so sehr bei den ihm entgegenstehenden Hindernissen abarbeite. Ich zweifle, dass es mit diesem Abarbeiten des Herzens so ganz seine Richtigkeit habe, weil das mit Exsudatschwarten überzogene in einer serösen Masse eingetauchte Herz nothwendig erlahmen muss; die kaum fühlbaren, und durch den Gesichtssinn gar nicht wahrnehmbaren Herzschläge geben uns keinen sonderlichen Beweis für dieses Abarbeiten des Herzens; dass übrigens das Reibungsgeräusch zuverlässig unter den §. 144 aufgezählten Bedingnissen verschwinde, glaube ich selbst gegen die Autorität eines Eisenmann vertheidigen zu können.)

§. 331. Widerstehen die eben beschriebenen Vegetationen der Auflösung und Resorption, so unterliegen sie denselben Metamorphosen, welche wir bei faserstoffigen Exsudaten beschrieben haben; sie schreiten entweder in ihrer Organisation fort, oder sie obsolesciren, sie werden durch Ablagerung kalkartiger Concremente verkreidet; sie zerfliessen eiterig, und geben zur Geschwürsbildung an der Klappe Veranlassung.

Die Organisation eines unter der Form der Vegetationen ausgeschiedenen Entzündungsproduktes beginnt wie bei jedem Exsudate dort, wo es mit dem erkrankten Mutterboden in der innigsten Berührung ist, und wir halten es für ganz unmöglich, dass Faserstoff, welcher auf einer nicht entzündlich erkrankten Stelle aufgelagert wurde, sich organisire. (Wann haben wir jemals bei Apoplexien, bei welchen doch eine bedeutende Quantität Fibrins mit den übrigen Blutbestandtheilen ausgeschieden wurden, je eine Organisation beobachtet? Es gerinnt zwar der Faserstoff, es können die flüssigen Theile allmälig resorbirt werden, allein Spuren einer eigentlichen Organisation werden in dem apoplectischen Herde wohl nie nachgewiesen werden können.)

§. 332. Die Organisation schreitet in dem Entzündungsprodukte an jenen Stellen am weitesten vor, an welchen es

zunächst an der Klappe anliegt; dort erscheinen uns Fasern, während die entfernteren Schichten noch Zellen, Zellenkerne, die äussersten bloss zahlreiche Granulationen nachweisen lassen. Die Exsudatfasern sind zuerst rauh, wenig geschlängelt, im unregelmässigen Zuge neben einander gelagert, ein verfilztes Gewebe bildend; erst nach und nach glätten sie sich, und sind in ihrer höchsten Entwicklung nicht mehr von der physiologischen Faser zu unterscheiden, einer Stufe, welche Exsudate an den Rändern der Klappe wegen des geringen Blutreichthumes der unterliegenden Gewebe nur selten erreichen. Die unregelmässig faserige Textur der sich organisirenden Vegetationen findet in Exsudat-Membranen der serösen Häute eine Analogie; dort wie hier wird durch Resorption der flüssigen Bestandtheile ihre Consistenz ververmehrt, knorpelartig, und ungeachtet alle anatomischen Elemente eines Knorpels fehlen, werden sie doch mit dem Namen einer knorpeliger Wucherung bezeichnet.

Sind Vegetationen bis zu dieser Stufe der Entwicklung gediehen, so schrumpfen sie zwar eben durch die Vermehrung ihrer Consistenz auf ein geringeres Volumen, doch ihre gänzliche Resorption dürfte wohl kaum mehr zu erwarten stehen.

Die weiteren Umwandlungen, welchen das unter der Form von Vegetationen ausgeschiedene faserstoffige Produkt unterliegt, werden wir, um Wiederholungen zu vermeiden, bei der Darstellung der Metamorphosen des Exsudates in den Klappen aufzuzählen nicht unterlassen.

§. 333. Die Frage ob die aufgefundenen Vegetationen nur auf entzündlichem Wege entstehen, oder ob dieselben auch aus einer anderen Quelle abgeleitet werden können, hat in jüngster Zeit die Aufmerksamkeit der pathologischen Anatomen im hohen Grade auf sich gezogen. Thatsache ist es, dass sie grossen Theils als Produkte eines entzündlichen Processes zu betrachten sind, allein nicht in ihrer ganzen Ausdehnung, so dass nur ein Theil derselben als Exsudat

des erkrankten Endocardium angesehen werden kann, während die bei weitem grössere Menge eine Auflagerung darstellet, welche nur secundär aus einem endocarditischen Processe hervorgegangen ist.

§. 334. Der auf der freien Fläche abgeschiedene Faserstoff wird durch den heftig bewegten Blutstrom hinweggeschwemmt, und so unmittelbar der Blutmasse beigemischt; diese ohnedem überreich an plastischen Stoffen, mit vorwaltender Neigung zu Abscheidungen des Faserstoffes, zur Localisation an dem Herzüberzuge, wird einen Theil seines Fibrins um so leichter abgeben, als die rauhen, ihres Epithelium beraubten Flächen, die mit unebenen Gerinnungen besetzten, zottigen Ränder der Klappen, die rauhen Netze der Papillarsehnen ein mechanisches Moment abgeben, durch welches das gerinnfähige Fibrin gepeitscht, seine Coagulation und Abscheidung um desto leichter vorbereitet wird. Rechnen wir noch hinzu, dass die Exsudat-Massen von dem im Blute noch kreisenden Faserstoffe nicht sehr verschieden sind, dass sie in rascher Verwandlung begriffen, nicht ohne Einfluss auf denselben bleiben können, so wird es unmöglich befremden, wenn wir der Meinung beipflichten, dass ein Theil der sogenannten Vegetationen durch unmittelbare Abscheidung aus der Blutmasse, durch Auflagerung des Fibrins auf schon früher bestandene Entzündungsprodukte zu Stande gebracht wurde.

Diese lockeren, keine Neigung zur Organisation habenden Auflagerungen sind es insbesondere, welche eine neuerliche Lösung und Resorption grösserer Vegetationen in kürzerer Frist möglich machen; sie sind es, nach deren Verschwinden die Entzündungsprodukte auf ein geringeres Volum reducirt erscheinen. Es bedarf wohl keines ferneren Beweises, dass ihre Menge mit der Intensität der Bluterkrankung, mit der Ausbreitung der Endocarditis und der durch sie erzeugten Vegetationen im geraden Verhältnisse stehe. — Wer die Gesetze in das Gedächtniss zurückruft, welchen die Meta-

morphosen der aus der Blutmasse abgegebenen plastischen Stoffe unterworfen sind, dem wird es einleuchtend sein, dass diese fibrinösen Auflagerungen nur wenigen Umwandlungen unterliegen können; wenn sie nicht durch Resorption wieder entfernt werden, so bleiben sie als äusserste, rohe Massen darstellende Schichte auf den Vegetationen zurück; nie können sie einen höheren Grad der progressiven Metamorphose erreichen, deren ihr Substratum fähig ist; sie können selbst an der atheromatösen Bildung oder der Verkalkung kaum einen Antheil nehmen.

§. 335. Die in unseren Tagen ausgesprochene Meinung, dass Vegetationen auf den Klappen ohne vorausgegangene Entzündung durch blosse Ab- und Auflagerung des Fibrins aus einer erkrankten Blutmasse entstehen, welche sich entweder spontan entwickle, oder in einem von dem Herzen entfernten Processe begründet sei, fand unter den Koryphäen der Anatomie gewichtige Vertheidiger, deren Ansicht durch folgende Gründe bekräftiget wird: bei dem Bestehen unbeträchtlicher Vegetationen sind ausgebreitete in eitrige Schmelzung übergehende secundäre Processe in verschiedenen Parenchymen vorhanden;—es lassen sich oft keine Spuren einer Entzündung nachweisen;—jedes mechanische Hinderniss ist von Wichtigkeit, indem Vegetationen sich nicht nur an jeder rauhen Stelle des Endocardium, der Klappen, sondern auch an der innern Gefässhaut ansetzen, ja selbst der normale Klappenapparat mit seinen Sehnen eine zur Abscheidung des Faserstoffes sehr geeignete Vorrichtung abgibt. — Die hohe Wichtigkeit des fraglichen Gegenstandes mag die sorgfältige Prüfung der angeführten Gründe entschuldigen.

Wohl gibt es Bluterkrankungen, die eine grosse Neigung zur Abscheidung des Faserstoffes haben, zu deren Wesenheit es gehört, Fibrincoagula an dem Klappenapparate zu bilden, die aufs innigste mit den Sehnen verflochten, ja bis zu deren letzten Ausläufern eingetragen sind; allein diese Auflagerungen sitzen auf einem glatten, glänzenden, seines

Epithelium nicht beraubten Endocardium, das weder gewulstet noch aufgelockert noch verdickt ist, mit dem sie nie in eine organische Verbindung treten, von welchem sie mit einiger Sorgfalt ohne Verletzung seiner Oberfläche getrennt werden können.

Wenn neben unbeträchtlichen Vegetationen ausgebreitete eitrige Herde in parenchymatösen Organen zugleich bestehen, so dürfte diese Erscheinung darinnen eine genügende Erklärung finden, dass nur ein Theil des Entzündungsproduktes eine höhere Organisationsstufe erreicht oder noch auf der Stufe der Rohheit stehen geblieben, während ein anderer Theil zur Eiterzelle sich entwickelt, in die Blutmasse aufgenommen, eine Gährung veranlasst habe, als deren Endglied jene Ablagerungen in parenchymatösen Organen zu betrachten sind, welche unter ungünstigen Umständen so leicht den Ausgang in eitrige Schmelzung nehmen. Dass übrigens die Quantität des aufgenommenen Eiters durchaus keinen Schluss auf die Grösse und Ausbreitung der secundären Processe in dem Capillargefässsysteme erlaube, ist durch die Erfahrung hinlänglich bestättiget. — Während nun jener Theil des Entzündungsproduktes, der Eiterzellen gebildet hatte, durch den Blutstrom mit fortgerissen wurde, kann der andere zurückbleibende sich organisirt haben, oder durch Verkalkung und Obsolescenz jeder weiteren Metamorphose unfähig geworden, jedenfalls aber auf ein geringeres Volum zusammengeschrumpft sein, als er anfänglich dargeboten hatte.

Die Spuren einer vorausgegangenen Endocarditis können immerhin mangeln, ungeachtet des Bestehens von Vegetationen; denn es ist zur Genüge bekannt, wie schwer vom rein anatomischen Standpuncte aus, die Gegenwart einer Endocarditis festzustellen ist, die nur sehr geringe Veränderungen in der Textur gesetzt, deren Spuren auch überdiess durch darüber gelagerte Vegetationen verdeckt und unkenntlich gemacht sein können. In der ungleich grösseren Anzahl von Fällen kommen überdiess die Texturverän-

derungen mit den Vegetationen darinnen überein, dass recente Gewebsalienationen frischen Excrescenzen entsprechen und umgekehrt.

Wenn wir auch gerne zugeben, dass rauhe Stellen am Endocardium und an den Sehnen, oder der inneren Arterienhaut die Ablagerungen des Fibrines begünstigen; woher sind denn jene rauhen Stellen entstanden, die doch das Antecedens bilden müssen, ohne welches wir das nachfolgende Auflagern des Faserstoffes nicht leicht begreifen? Woher leiten wir jene mechanischen Momente, wenn nicht einerseits das Endocardium durch einen Exsudativprocess seines Epithelium beraubt, die Klappenränder durch haftendes Exsudat zottig und uneben geworden waren? Wenn schon der normale Klappenapparat durch die netzförmige Vertheilung der Papillarsehnen ein so geeignetes Moment zur Abscheidung des Faserstoffes gibt (eine Einrichtung, die mit der bewunderungswürdigen Zweckmässigkeit aller Organe im krassen Widerspruche steht), wie ist es zu erklären, dass diese Auflagerungen ohne Zeichen einer Endocarditis nicht bei weitem häufiger beobachtet werden? dass sie nicht viel häufiger ausgebreitete croupöse Entzündungsprocesse begleiten, welchen grosse Faserstoffabscheidungen als Norm zukommen? dass sie so oft an den Aortenklappen gefunden werden, denen doch alle zur Peitschung des Fibrines nöthigen Elemente mangeln?

Die mikroskopische Untersuchung zeigt in vielen länger bestehenden Vegetationen Merkmale einer weiter gediehenen progressiven Metamorphose; solche Umwandlungen vermag der Faserstoff jedoch nur dann einzugehen, wenn er mit einer entzündeten Fläche in eine länger andauernde Verbindung tritt, durch welche er den Impuls zur weiteren Umwandlung erhält. Denn nicht allein in dem faserstoffigen Exsudate selbst, sondern auch in der Einwirkung der umliegenden Gewebe, muss der Grund seiner Organisation gesucht werden; den Keim zu derselben trägt es zwar in sich; erweckt

und in seiner Entwicklung erhalten kann dieser aber nur durch die angrenzenden Gebilde werden. — Nie finden wir Spuren einer Organisation in einem Faserstoffgerinnsel, welches in einem apoplektischen Herde auch Monate lang besteht, weil es mit keiner entzündeten Fläche in Berührung kommt; nie organisirt sich das durch eine Peritonitis abgesonderte Fibrincoagulum, wenn es durch einen gleichzeitigen flüssigen Erguss von der abscheidenden Basis hinwegschwemmt, und auf einer Stelle niedergeschlagen wurde, welche an dem entzündlichen Processe keinen Antheil genommen; nie organisirt sich geronnener Faserstoff, der bei einem secundär-hämorrhagischen Ergusse in einem Cavum sich bildet; eine der Ursachen, warum Exsudate in Knochen so schwer sich organisiren, so schnell in Tuberkelmassen übergehen, dürfte vielleicht in der leichten Ausbreitung des Ergusses über die Marken des entzündlichen Processes gesucht werden. — Dort, wo Organisation in einem ausgeschwitzten Faserstoffe unbestritten vorhanden ist, kann das Bestehen eines Entzündungsprocesses nicht in Abrede gestellt werden.

Dem bisher Gesagten zu Folge glauben wir zugeben zu können, dass durch vorhandene Vegetationen die Abscheidung des Fibrines aus der Blutmasse, und ihre Vergrösserung durch wiederholte Auflagerungen möglich sei; aber die Bildung und das Bestehen organisirter Vegetationen dürfte nur nach einer vorausgegangenen Endocarditis zu erklären sein. Es scheint die Annahme substantiver, organisationsfähiger Auflagerungen am Endocardium, die weitere Ausdehnung desselben Processes auf der inneren Arterienhaut zu sein; die Gründe, welche uns auch in dieser Beziehung zu einer differenten Ansicht bestimmen, werden wir bei der Arterienentzündung darzulegen versuchen, sind aber jeden Augenblick bereit, überzeugenden Beweisen, durch welche unsere Zweifel völlig beseitiget werden, volle Anerkennung widerfahren zu lassen.

§. 336. Das zwischen den Lamellen der Klappen abge-

lagerte Produkt wird das Gewebe derselben auflockern, verdicken, leichter zerreisslich, und weniger elastisch machen. Sollte der ausgeschiedene Faserstoff durch lösendes Serum nicht durchfeuchtet, das Zerfallen in Molecularkörner nicht eingeleitet, und hierdurch seine Aufsaugung möglich gemacht werden, so kann sich derselbe organisiren, Zellenkerne und Zellen bilden, die sich in nichts von den Eiterzellen unterscheiden, die uns auch hier nur die Übergangsstufe zur weiteren Metamorphose darstellen. Sind die Bedingnisse zur Organisation günstig, so werden die Eiterzellen nach und nach in Fasern umgewandelt, die im unregelmässigen Zuge sich kreuzen, ein derbes, verfilztes Gewebe bilden, welches der Klappe entweder in ihrer ganzen Ausdehnung, oder nur an ihrem gewulsteten Rande eine knorpelige Rigidität gibt, daher dieser Zustand, wiewohl unrichtig, noch immer mit dem Namen der Verknorpelung bezeichnet wird.

Mit diesen Verdickungen der Klappen, neben welchen gewöhnlich zahlreiche Vegetationen bestehen, beobachten wir häufig Verwachsungen, herbeigeführt durch die löthende Eigenschaft des Faserstoffes, deren Wirkung um so grösser ist, da die Gewebe, welche als Basis dienen, ihres schützenden Epithelium beraubt wurden; so werden ein oder mehrere Klappenzipfel unter einander verbunden, oder sie verwachsen mit der Herzwand oder mit den Wandungen des unterliegenden Gefässrohres (Aorta).

§. 337. Wenn der abgeschiedene Faserstoff sich nicht organisirt, zerfällt er zuweilen in eine weichbreiige, weisse, weissgelbe, eingedicktem Eiter ähnliche Masse, die einen Glimmerglanz verbreitet, unter dem Mikroskope aus zahlreichen Granulationen, Fett und Cholestearin-Krystallen besteht, und mit dem Namen des Atheromes der Klappen bezeichnet wird. — Vor nicht sehr langer Zeit glaubte man die Bildung von Atheromen für ein Vicarium der Tuberculose ansehen zu müssen, weil man beobachtete, dass durch sie die

vorhandene tuberculöse Dyscrasie zum Erlöschen gebracht wurde. Das Atherom ist übrigens durchaus nicht an den Verlauf der Tuberculose gebunden; selbst kann es nur als unvollständige Entwicklung eines Entzündungsproduktes betrachtet werden; und jene Beobachtung von dem Stillstande der Tuberculose dürfte wohl dahin zu berichtigen sein, dass eine Endocarditis bei einem tuberculösen Individuum entstanden, durch Umwandlung des Produktes in Atherom Insufficienz der Klappen gesetzt, und in Folge deren eine veränderte Blutmischung eingeleitet habe, mit deren Entwicklung die Tuberculose zum Erlöschen gebracht wurde.

Das Atherom kann eine eiterförmige Masse darstellen; es kann zugleich mit und neben eitrigen Herden bestehen, wenn ein Theil des Entzündungsproduktes diese Umwandlung einging; selbst aber kann es nie eitrig zerfliessen; nie wird es unter dem Mikroskope Eiterzellen darstellen; es ist keiner weiteren Umwandlung fähig als der Verkreidung, die übrigens in jedem obsoleten Exsudate auch ohne vorausgegangene Atherombildung auftreten kann.

§. 338. Ablagerung von kohlensaurem und phosphorsaurem Kalke führt in dem Exsudate die Verkreidung oder sogenannte Verknöcherung der Klappen herbei. Das Exsudat erhält auf solche Weise eine grössere Festigkeit, stellt eine derbe, compacte Masse dar, welche meist einen, das ganze Ostium einschliessenden Ring bildet und dasselbe verengert; von ihm aus gehen Ausläufer nach allen Richtungen des Klappensegels, Platten, oder Stränge bildend, welche insbesondere dann einen hohen Grad der Entwicklung erreichen, wenn durch eine gleichzeitige Pericarditis knochenartige Concretionen im *Sulcus transversus* erzeugt waren.

§. 339. An den Papillarmuskeln oder Sehnen bedingt die Bildung des Faserstoffexsudates gleichfalls Abstossung des Epithelium, Lockerung des Gewebes, sogar Zerreissung einer oder mehrerer Sehnen. Kommt es zur Organisation, so erscheint das Exsudat als ein callöses Gewebe an der Mus-

kelsubstanz, als eine Verdickung der Sehnen, als eine Verwachsung derselben unter einander, oder mit der unteren Klappenfläche; es werden durch Ablagerungen von Kalksalzen höckerige, einfache oder verästelte Stränge oder Massen von unförmlicher Gestalt und Dicke gebildet.

§. 340. Wenn die Endocarditis jenen Abschnitt ergreift, welcher die Herzwandungen überzieht, so ist an diesem die Injectionsröthe wohl häufiger als an den übrigen Theilen zu unterscheiden; das Gewebe wird nicht selten so gelockert, dass eine Trennung des Zusammenhanges eintritt, wodurch die Veranlassung zur Bildung eines Aneurysma des Herzens gegeben wird. Ablagerung des Exsudates verdickt das Gewebe des Endocardium und macht dasselbe weniger durchsichtig; organisirt sich das Exsudat, so erzeugt es weissliche, blauweisse, resistente, anscheinend fibröse Flecken oder Streifen von verschiedener Ausdehnung, die von dem unterliegenden Endocardium sich leicht loslösen lassen, meist eine glatte glänzende Oberfläche haben, nur selten durch den Blutstrom und die Contractionen der Wandungen uneben und runzelich geworden sind. Ihr Gewebe zeigt, wie bei allen Sehnenflecken, vielfach sich kreuzende, nur wenig elastische Fasern. Hatte sich der entzündliche Process auch den angrenzenden Muskelschichten mitgetheilt, so wird das faserstoffige Exsudat in selben leicht in eine callöse Masse umgewandelt, in welcher die physiologische Muskelfaser untergeht. Ablagerung von Kalksalzen erzeugt erdige Concretionen, welche unter der Form höckeriger Platten aus der Herzwand hervorragen. —

Es kann wohl kaum bezweifelt werden, dass es bei einer Endocarditis zur Bildung albuminöser Exsudate kommen könne, wie denn überhaupt bei jedem faserstoffigen Exsudate etwas Eiweiss zugleich mit ausgeschieden wird. Aber die geringe Consistenz, die leichte Lostrennung von der Fläche, auf welcher es haftet, durch den anspülenden Blut-

strom, die geringe Neigung zur Coagulation und höheren Organisation, die schnelle und durchgreifende Bildung von Eiterzellen machen es bisher unmöglich, das albuminöse Exsudat einer Endocarditis als Object einer anatomischen Demonstration darzustellen, und lassen höchstens aus der bestehenden Blutcrasis, aus der schnellen Eiterbildung und der daraus hervorgehenden Blutvergiftung, das Vorausgehen desselben vermuthen. — Eben so wenig kann die Gegenwart eines serösen oder hämorrhagischen Ergusses bei der Entzündung des Endocardium nachgewiesen werden.

§. 341. Das eitrige Exsudat verdankt bei einer Endocarditis eben so wie bei der Pericarditis der weiteren Umwandlung eines plastischen Stoffes sein Dasein, es kann mithin auch hier nur als ein secundäres Exsudat betrachtet werden. Unmöglich ist es daher, dass dieses Exsudat als eitrige Flüssigkeit sogleich auf der freien Fläche ausgeschieden werde; es muss früher in einem organischen Gewebe als rohe Masse bestanden haben, in welcher erst nach dem Zerfallen in Granulationen Zellenkerne und Eiterzellen auftreten, welche durch Maceration das ohnehin gelockerte, leicht zerreissliche Gewebe schmelzen, sich so auf die freie Fläche ergiessen, wo sie von dem Blutstrome fortgerissen werden. Nicht die ganze Quantität des geschehenen Ergusses muss diese Umwandlung in Eiter eingehen, ein Theil desselben kann als rohe Masse zurückbleiben, während ein anderer sich in Fasern umwandelt; nach der Resorption der flüssigen Bestandtheile wird ein Theil eingedickt und in Atherome umgeändert, während ein anderer durch Ablagerung von Kalksalzen verkreidet. So finden wir nicht selten in einem und demselben Falle die sämmtlichen bisher angeführten Metamorphosen der Exsudate neben einander bestehen; um einen eitrigen Herd der Klappe, bisweilen ein callöses Gewebe, welches der Umwandlung in Eiter widersteht, und das gebildete Geschwür umgrenzt. Diese Metamorphose des gebildeten Exsudates gibt die Veranlassung zur Entstehung

von Abscessen, welche wir nach einer Endocarditis zwischen den Flächen der Klappen, den Sehnen, der Muskelsubstanz finden (die allenthalben das normale Gewebe durch Maceration um so leichter zum Bersten bringen, als die nie ruhende Bewegung des Herzens ihren Einfluss vermehrt), an deren Rändern sich eine übergrosse Menge von Vegetationen zeigt, deren geringe Consistenz ihre Neigung, die Verwandlung zu Eiterzellen einzugehen, unverkennbar bezeichnet.

§. 342. Bleibt das eitrige Exsudat durch eine derbere resistente Masse eingeschlossen, so dass es nicht zum Durchbruche in die Herzhöhle führen kann, so wird es in Atherome umgewandelt, oder es verkreidet, oder es kann eingedickt und in Tuberkelmasse umgeändert werden. Die meisten pathologischen Anatomen hielten diesen letzteren Ausgang bisher nicht für möglich. Engel glaubt aber, das Vorkommen tuberculöser Massen in Faserstoffprodukten unläugbar darthun zu können; und erst vor Kurzen war es Demselben gelungen einen erweichten Tuberkel an den Papillarsehnen, und einen verkreideten, auf einer oberen Klappenfläche der Bicuspidalis aufzufinden. (Gleichzeitig bestand bei dem hydropischen Kranken ein altes pericardiales Exsudat ohne abgelagerte Tuberkel, wie denn überhaupt keine Tuberkeln im Körper vorhanden waren.) Dass übrigens nicht jedes eitrige Exsudat zum Durchbruche führen müsse, dass es sich organisiren, Fasern bilden könne, dass ein jedes endocarditische Produkt nach langem Bestehen dem physiologischen Gewebe nahe kommen, ja von selben mikroskopisch nicht unterschieden werden könne, bedarf keiner ausführlicheren Darstellung.

Dass plastische Exsudate an den Herzklappen in medullarkrebsige Massen umgewandelt werden können, wird von keinem pathologischen Anatomen geläugnet.

§. 343. Wir haben nun jene Formen und Umwandlungen dargestellt, welche sich vom anatomischen Standpuncte aus bei den Exsudaten einer Endocarditis darbieten; es erübriget noch, die Wirkungen dieses hochwichtigen

Processes auf das Herz und auf die gesammte Blutbahn einer näheren Betrachtung zu unterwerfen.

Die Abstossung des Epithelium macht die Wandungen rauh, und verstärkt dadurch die Reibung der Blutsphären an denselben; es wird diese Einwirkung um so auffallender sein, wenn die Klappenflächen und Sehnen der Papillarmuskeln, an welchen der Blutstrom die grösste Schnelligkeit hat, den Sitz der krankhaften Abscheidung bilden. Erstarrung des ausgeschiedenen Produktes auf den Klappenflächen, Infiltration desselben in die Duplicaturen werden durch die Zunahme des Volumes die Elasticität der Klappen vermindern, ihre leichte Beweglichkeit vernichten, sie zur Vollziehung ihrer physiologischen Function weniger tauglich machen. *A priori* können wir schon sagen, dass Vegetationen an den Klappen, insbesondere an den freien Rändern diese Reibung des Blutstromes verstärken, das Anlagern und vollkommene Schliessen der Klappen verhindern werden.

Bildet das sich organisirende Exsudat ein fibroides Gewebe, so wird die Klappe starr, ihre Flächen treten vor dem eindringenden Blutstrome nicht mehr zurück, sie bleiben unverändert hingeneigt gegen das Lumen des Ostium, und erzeugen auf diese Weise eine Stenose desselben, die um so beträchtlicher ist, wenn aufsitzende Vegetationen den zum Eintritte des Blutes bestimmten Raum noch mehr verengern. Unter jedem dichteren Exsudatgewebe geht der unterliegende Organtheil atrophisch zu Grunde; jede Klappe schwindet in beiden Durchmessern, wenn ein Exsudat auf und in derselben einen dichteren Callus gebildet. Mit der Atrophie und der Verkleinerung der Klappe wird diese nothwendiger Weise insufficient; und es ist die Zerstörung derselben um desto beträchtlicher, je näher die Entzündung dem Insertionsringe der Klappe gerückt war.

Sind zugleich mit der Klappe die Papillarsehnen verkürzt oder verdickt worden, so ragen die venösen Klappen trichterförmig in die Höhle hinein; ist eine Klappe grossen-

theils geschwunden, so zeigen die Ostien strangförmige, starre Massen, die verschiedene Stufen der Metamorphosen des bestehenden Exsudates nachweisen, und an den arteriellen Klappen theils gleichförmige Ringe, theils unebene, rissige starre Wulstungen bilden.

Verwachsung mehrerer Klappenzipfel durch löthenden Faserstoff gibt zur Stenosirung der Ostien, Verkürzung oder strangförmige Verdickung der Papillarsehnen, Verwachsung derselben mit der unteren Klappenfläche, zur Insufficienz der Klappen Veranlassung. — Knochenartige Concretionen gehen meistens von dem Insertionsringe der Klappen aus, und verengern das Ostium; ihre Ausläufer führen zur Atrophie der Klappe und einer hieraus entspringenden Insufficienz. Dasselbe gilt von der Bildung der Atherome, in deren Folge die Klappe zu ihrer Function unbrauchbar gemacht wird.

§. 344. Wenn das in der Klappe abgelagerte Produkt in eine citrige Flüssigkeit umgewandelt ist, maccrirt es die darüber liegenden, aufgelockerten, leicht zerreisslichen Schichten, so dass deren Durchbruch bald zu Stande kommt. Dringt nun das Blut in die entstandene Öffnung ein, so dehnt es die unversehrt gebliebenen Schichten des Endocardium aus, welche ohnedem eine geringere Elasticität besitzen; der Öffnung entgegengesetzt, bildet sich eine Wölbung, eine kugliche Hervorragung, welche wir mit dem Namen des Klappenaneurysma bezeichnen. Diese Ausdehnung findet sich an den venösen Klappen gegen den Vorhof, an den Aortenklappen gegen die Kammer zu, ihre Grösse wechselt von dem Umfange einer Erbse bis zu dem eines Taubeneies (welche Ausdehnung es jedoch nur an den venösen Klappen, zwei- und dreispitzigen, erlangt); das Cavum ist mit Faserstoff-Coagulum angefüllt, welches durch den beigemischten Blutfarbestoff schmutziggelb, braunroth, gelbroth gefärbt ist. — Nur in seltenen Fällen dürfte das Klappenaneurysma heilen, und eine Überhäutung desselben eingeleitet werden; in der Regel berstet es an einer der Eingangsmün-

dung entgegengesetzten Stelle, und bedingt hierdurch Insufficienz der leidenden Klappe.

§. 345. Die Endocarditis der Kammerwandungen hindert die freie Beweglichkeit der Kammmuskeln, die Contraction der Kammern, macht das Herz weniger fähig dem Drucke des eingeschlossenen Blutes zu widerstehen, und verursacht eine transitorische Erweiterung der Höhlen um desto schneller, wenn zugleich mit dem Endocardium die äussere seröse Umhüllung des Herzens in den Kreis des entzündlichen Processes hineingezogen ist.

Lockerung des Gewebes und Tränkung desselben mit Entzündungsprodukt, kann bei der leichteren Zerreisslichkeit des Endocardium zur Berstung desselben an der Herzwand führen, und so ein Aneurysma des Herzens bilden, dessen genauere Würdigung wir im Verlaufe vorliegender Blätter nicht verabsäumen werden. Organisirt sich das Exsudat, bildet es fibröse Massen, so ist sein Einfluss auf die Ernährung der unterliegenden Muscularsubstanz unbeträchtlich; aber die Paralyse des Muskelgewebes und der hierdurch verminderte Widerstand gegen den Druck der Blutmasse gestatten eine partielle Ausdehnung des Herzens, erzeugen ein wahres Aneurysma desselben.

Eitrige Umwandlung des zwischen der Herzwand und dem Endocardium angesammelten Produktes führt zur Maceration und zum Durchbruche der darüber liegenden Schichten, zur Ergiessung des eitrigen Secretes in die Höhlen; es kann aber die Maceration in die Tiefe hineinreichen, und einen wahren Abscess in der Muskelsubstanz bilden; oder es breitet sich der eitrige Herd nach beiden Richtungen aus, und setzt den tieferen Muskelabscess mit der Herzhöhle in Verbindung.

Bedarf es wohl noch eines ferneren Beweises, dass unter allen ätiologischen Momenten der sogenannten organischen Krankheiten des Herzens, die Endocarditis die erste Rolle spiele? Dass ein auf solche Weise erkranktes Herz

seine Aufgabe nur theilweise zu lösen vermöge? dass die Contractionen der Kammern unvollständig, die Stellung der Klappen verändert, die Reibung des Blutes an den anliegenden Wandungen verstärkt sein müsse? dass die grösste Anzahl der Krankheiten der Ostien und der Klappen diesem Boden entkeime? In der That, hätte Bouillaud kein anderes Verdienst, als dass er auf das Bestehen dieses Processes hingewiesen, dessen hohe Bedeutung erkannt, zur genaueren Forschung desselben den Impuls gegeben: er würde einen gerechten Anspruch auf die unvergängliche Dankbarkeit der Nachwelt besitzen.

§. 346. Vom grössten Belange sind jene secundären Processe, welche durch die Aufnahme des auf der freien Fläche des Endocardium gelieferten Produktes erscheinen, welche nicht selten die sprechendsten Zeugen einer vorausgegangenen Entzündung sind, und die Wahrheit des Satzes, dass eine Endocarditis ein eitriges Produkt liefere, über jeden Zweifel erhaben hinstellen.

Die unmittelbare Aufnahme der eitrigen Flüssigkeit in das Blut führt jene Umwandlung der gesammten Blutmasse herbei, welche wir mit dem Namen der Eitergährung des Blutes bezeichnen.

Das Blut verliert seine Neigung zur Gerinnung bei einer ausgebildeten Eiterdyscrasie, es verändert seine Farbe in das schmutzig dunkelrothe, röthet sich nicht mehr im Contacte mit der Luft, wird dünnflüssiger und bekommt die Neigung, einen Theil seiner plastischen Stoffe in Form eitriger Exsudation auszuscheiden. (Engel.) Wenn diese Umänderung der Blutmasse einmal begonnen, wird sie nicht früher beendiget, bis die ganze Blutflüssigkeit dieselbe eingegangen, was in kürzerer oder längerer Zeitfrist geschehen kann.

In Folge dieser Einwirkung folgt der Tod oft so schnell, dass es nicht zur Bildung krankhafter Produkte kommt, und wir finden in der Leiche nichts, als eine auf die oben beschriebene

Weise umgeänderte Blutmasse, und die Spuren von Endocarditis mit starker Lockerung der Gewebe, leichter Zerfliesslichkeit ihres Produktes, oder wirklichen Eiter an Stellen, wo die Blutströmung nicht unmittelbar einwirkte. In anderen Fällen kommt es zur Bildung eines Krankheitsproduktes noch innerhalb der Sphäre der Circulation; bei anderen kommt es endlich zur Erzeugung krankhafter Produkte ausserhalb der Blutbahn, welche dem die Umwandlung herbeiführenden Körper analog sind.

§. 347. Die erste Folge der Einwirkung des Eiters auf die Blutmasse scheinen Gerinnungen des Blutes in den Capillargefässen zu sein, welche insbesondere in parenchymatösen Organen, Milz, Niere, Lunge, seltener in der Leber oder auf häutigen Organen sich finden, und durch ihr dunkelrothes Colorit, ihre grössere Consistenz, durch ihre scharfe Abgrenzung von dem anliegenden gesunden Parenchyme hinlänglich unterschieden sind. Ohne bedeutende topische Entzündungssymptome tritt eine Abscheidung von plastischen Stoffen, wahrscheinlich umgeändertem Fibrin, ein, die schnell jene Gestalt annehmen, welche der die Umwandlung erzeugenden Materie analog ist, deren Qualitäten und anatomische Charaktere wir am besten an der Milz und an den Nieren nachweisen können, an welchen sie am häufigsten vorkommen.

In der Peripherie des Milzparenchymes sehen wir gelbrothe, blassgelbe Stellen von verschiedener Grösse und regelmässiger Form, scharf abgegrenzt von dem umgebenden Gewebe, die eine grössere Consistenz haben, beim Einschneiden eine kegel- oder keilförmige Gestalt zeigen, deren Basis der Peripherie zugekehrt, deren Spitze nach einwärts geneigt ist. Auf der ziemlich trockenen Schnittfläche lässt sich durch Schaben eine dickliche weisse Masse herausbringen, die unter dem Mikroskope nur aus zahlreichen Granulationen besteht. Oft ist nur ein solcher Herd vorhanden, bisweilen sind deren mehrere, welche die eben angegebenen

Charaktere besitzen. In dem umliegenden Gewebe tritt immer eine secundäre Entzündung auf.

Das erkrankte Milzparenchym wird nun entweder mit dem abgelagerten Produkte zu einem zellig fibrösen, resistenten Gewebe umgewandelt, die darin verlaufenden Gefässe werden obliterirt, der Schwund der unterliegenden Substanz erzeugt eine narbige Einziehung der Milzkapsel, und es erfolgt eine vollständige Heilung; oder es tritt schnell jauchige Zerfliessung in demselben ein, in deren Gefolge die Milzkapsel zerstört, das deletere Flüidum in die Bauchhöhle ergossen, und durch eine rasch entwickelte Peritonitis der Tod des Kranken herbeigeführt wird.

In der Corticalsubstanz der Nieren kommen an der Peripherie ähnliche Ablagerungen vor, die von der Grösse eines Grieskornes bis zu der einer Wallnuss sich ausdehnen können; auch hier haben sie die Gestalt eines Keiles, dessen breitere Basis der Peripherie zugekehrt ist. Anfangs gesättigt roth, erbleichen sie bald zum gelblich weissen, während die eingeleitete secundäre Entzündung sie mit einem rosenrothen Hofe umschliesst; erreicht die Blutzersetzung einen hohen Grad, so ist das Nierenparenchym mit zahlreichen Ecchymosen durchsäet, in deren Centrum eiterförmige Puncte eingetragen sind. Es geht das hier abgelagerte Produkt jene Veränderungen ein, welche wir bei Exsudaten überhaupt beschrieben haben; es bildet zugleich mit dem durch die secundäre Entzündung gesetzten Stoffe ein festes fibröses Gewebe, in welchem die Nierensubstanz durch Atrophie zu Grunde geht, über welchem die Nierenkapsel eine narbige Einziehung nachweist; oder es obsolescirt, bildet eine weichbreiige schmierige Masse, in welcher durch Ablagerung von Kalksalzen eine Verkreidung zu Stande kommt; oder es zerfliesst eitrig, jauchig, und verbreitet die Zerstörung über einen grossen Theil des Organes. — Auf ähnliche Weise verhalten sich die in den Lungen gebildeten sogenannten Lobular-Abscesse.

§. 348. Im Gefolge einer Endocarditis mit eitrigem Exsudate tritt bisweilen eine erysipelatöse Anschwellung eines oder des anderen Abschnittes der Körperdecke ein, welche oft in der kürzesten Zeit den Tod des Kranken herbeiführt. Man pflegte ein solches Erysipelas aus Unkenntniss des Grundleidens mit dem Namen eines *Erysipelas malignum* zu bezeichnen; doch war es nur die weitere Folge einer vorausgegangenen Blutentmischung. Den im subcutanen Zellstoffe ergossenen Eiter kann ich mit Engel nicht für ein Entzündungsprodukt, sondern nur für einen aus dem dyscrasischen Blute ausgeworfenen Stoff halten; in seiner nächsten Umgebung tritt secundär das Erysipelas auf, nicht selten mit icterischer Färbung der allgemeinen Decke, die aber hier so wie in zahlreichen anderen Fällen nicht einer Polycholie oder einer Retention der Galle, sondern der Blutentmischung ihren Ursprung verdankt.

Hieher rechnen wir jene ausgebreiteten Abscesse, welche ohne deutliche vorausgegangene Entzündung entstehen, und erst nachträglich in der nächsten Umgebung Muskel- und Zellstoffentzündung erzeugen; hieher jene zahllosen Furunkel und eigenthümlichen Pustelbildungen, welche so oft verkannt und missdeutet, eine Endocarditis als Quelle ihres Bestehens anerkennen.

Diese Pusteln erscheinen zerstreut über den ganzen Körper, dadurch schon von jeder anderen exanthematischen Eruption verschieden, dass sie ohne vorausgegangene Entzündungsröthe der Haut, ohne vorher Bläschen zu bilden, schon als Pusteln sich darstellen, um welche erst nach längerem Bestehen ein kleiner Entzündungshof sich ausbildet. Mit der Ablagerung dieser Massen in die Haut beginnt die Schmelzung der in den inneren Organen abgeschiedenen Produkte, und der Kranke stirbt unter typhösen Erscheinungen, ohne dass die auf der allgemeinen Decke vorhandenen Eruptionen etwas anderes, als eine feste geronnene, in das Gewebe des Corium ergossene Masse nachweisen, von welcher der periphe-

rische Theil zu einem festen, braunschwarzen Schorfe vertrocknet ist.

Dass in dem Gehirne, an den serösen Häuten, in den Gelenkshöhlen etc. sich ähnliche Ablagerungen finden können, die unter dem Namen der Metastasen bekannt sind, dürfte nach dem bisher Gesagten nicht sehr schwierig sein zu begreifen.

Am schnellsten tödtlich werden jene Fälle, bei welchen ohne nachweisbare topische Entzündungsphänomene, bedeutende eitrige oder seröse missfärbige Ausscheidungen in den Höhlen des Körpers zu Stande gebracht wurden.

§. 349. Die grosse Quantität jener Produkte, welche in Folge einer Endocarditis in verschiedenen Organen abgelagert wird, hat uns zu der Überzeugung geführt, dass jene lange geglaubte und vertheidigte Lehre von den Metastasen durch Eiteraufsaugung einer Berichtigung bedürfe. Wie wäre es möglich, dass bei der geringen Quantität eitriger Flüssigkeit, welche von dem entzündeten Endocardium geliefert werden kann, so ausgebreitete, und in quantitativer Beziehung so beträchtliche Eiterausscheidungen gesetzt werden sollten? Jene secundären Ablagerungen in den parenchymatösen Organen, jene ausgebreiteten Depots in dem Zellgewebe oder in den serösen Cavis, jene umfänglichen, innerhalb weniger Stunden auftretenden Abscesse, sie sollten nichts anderes sein, als eine einfache Übertragung und Ablagerung jenes eitrigen Fluidum, welches auf einer Stelle bereitet und ausgeschieden, der Blutmasse, dem alle Zeit fertigen Träger jeder *materia peccans* beigemischt, an einer anderen Stelle als schon fertiger Eiter, ohne Umwandlungen eingegangen zu haben, wieder abgegeben würde?

Viel wahrscheinlicher dünkt es uns, dass der auch in geringer Quantität aufgenommene Eiter in der Blutmasse die Neigung erweckt, durch Umwandlung ihrer plastischen Bestandtheile ein ähnliches Produkt auszuscheiden, welches zuerst unter der Form einfach geronnener Massen abge-

agert werde, deren mannigfache Metamorphosen wir bereits oben bezeichnet. Dieselben Veränderungen, dieselbe Blutentmischung wird constant entstehen, wenn Eiter auf was immer für einem Wege der Blutmasse beigemischt ist, und wir werden die ganze Folgenreihe jener secundären Processe wahrnehmen, gleichviel, ob der Eifer durch Arrosion der Gefässe aus einem Nierenabscesse oder aus einem Furunkel, ob er aus einer Phlebitis oder durch unmittelbare Einspritzung in die Blutmasse sich den Weg gebahnt hatte.

§. 350. Je mehr die Kräfte des Kranken gesunken waren, bevor es zur Eiteraufnahme gekommen, je entfernter die Blutmischung schon vorher von der reinen inflammatorischen Crasis, je deletärer das aufgenommene Produkt gewesen, je rascher die durchgreifende Umwandlung der Blutmasse zu Stande gebracht: desto schneller erfolgt der Tod des Kranken, desto geringer ist die Wahrscheinlichkeit, dass eine heilsame Umstaltung der abgelagerten Produkte in den einzelnen Organen zu Stande komme.

Es gibt mithin eine durch Endocarditis gesetzte Eitergährung des Blutes, deren weiterer Verlauf durch die Qualität der Blutmasse und die Eigenschaften des beigemischten Produktes bestimmt wird, die den unglücklichen Ausgang meist unter typhösen Symptomen herbeiführen, aber auch unter günstigen Verhältnissen eine vollkommene Genesung zulassen kann.

Wem die bisher angegebenen Thatsachen nicht genügen, der möge in dem von Roser und Wunderlich redigirten Archive den Aufsatz: Die Eitergährung des Blutes von Dr. Engel, zur Hand nehmen, der des echten Goldes in wenigen Blättern mehr enthält, als manche voluminöse Folianten.

§. 351. Die Endocarditis befällt selten beide Herzhälften; in der Regel ergreift sie das linke Herz, und nur wenn der linke Abschnitt des Herzens leidend ist, breitet sie sich auch auf den rechten Ventrikel aus; ungleich häufiger be-

fällt sie die Bicuspidal- als die Aortenklappe, beide öfter als die dreispitzige Klappe, und hierin liegt wohl der wichtigste Grund, warum die Mitralklappe und das linke venöse Ostium der gewöhnlichste Sitz einer Insufficienz oder Stenose sind; an sie reiht die arterielle Mündung des linken Herzens mit ihren Klappen sich an; seltener erkrankt die dreispitzige Klappe, am wenigsten der Klappenapparat der Lungenarterie. — Anders verhält es sich im fötalen Zustande, in welchem die Endocarditis häufiger im rechten Ventrikel vorkommt, wo sie Verengerung des venösen Ostium, Verengerung des Stammes der Lungenarterie, nachfolgende Formveränderungen des Herzens verursacht.

§. 352. In so fern das Blüthealter des Lebens überhaupt zur Hyperinose des Blutes disponirt, befällt der endocarditische Process vorzugsweise jugendliche Individuen von kräftigem Baue, unter der Einwirkung derselben Ursachen, welche Faserstoffabscheidungen aus der Blutmasse zu erzeugen pflegen; er setzt bei solchen schnell gerinnende, sich leicht organisirende Exsudate entweder im Herzen allein, oder es bilden sich zugleich auf anderen häutigen und parenchymatösen Organen fibrinöse Ausscheidungen, bei übergrosser Quantität des krankhaften Stoffes, durch dessen Ablagerung allein die normale Blutmischung wieder hergestellt werden kann. Nicht leicht bleiben diese Exsudate im Endocardium auf der Stufe der Eiterbildung stehen, sie durchlaufen, wenn sie nicht resorbirt werden, in kurzer Frist die Stadien der progressiven Metamorphose, und führen Insufficienz der Klappen, Stenose der betreffenden Mündung herbei. Wird ein Theil des eitrigen Fluidum in die Blutmasse aufgenommen, so sind die hieraus entspringenden Fiebererscheinungen ungemein heftig, unter der Form eines intermittirenden Typus wiederkehrend; die eingeleiteten secundären Abscheidungen werden schneller durch eine an der Peripherie hervorgerufene Reaction umgrenzt, und deren nachtheilige Einwir-

kung durch Erstarrung zu einem fibroiden einer weiteren Umwandlung unfähigen Gewebe annihilirt.

Jene Blutcrasen, welche zwar das Entstehen eines entzündlichen Processes nicht ausschliessen, aber wenig organisationsfähige, höchstens eitrig zerfliessende, ja selbst jauchende Exsudate geben, werden bei einer Endocarditis in kurzer Zeit die Erscheinungen der Eitergährung über alle Organe des Körpers ausbreiten, und oft ohne alle locale Abscheidung den Tod durch Aufhebung des Blutlebens herbeiführen. Hieher rechnen wir insbesondere die exanthematischen Processe, und überhaupt jene Krankheiten, welchen eine vorwaltende Menge des Albumins oder eine scorbutische Blutmischung zu Grunde liegt.

§. 353. Unter den Ursachen, welchen die Endocarditis ihr Dasein verdankt, steht oben an der acute Gelenksrheumatismus, die Entzündung der Synovialhäute (*Rheumatismus articularis*, *Arthritis acuta*). Bouillaud machte auf diese häufige Coëxistenz beider Krankheiten aufmerksam, und wenn auch seine Angabe vielleicht übertrieben ist, dass bei der Hälfte von Kranken, die an Gelenksrheumatismus gelitten hatten, die Symptome der Endo- oder Pericarditis vorhanden gewesen, so muss doch jeder unbefangene Beobachter gestehen, dass keine Krankheit öfter neben den beiden Herzentzündungen, und mit ihnen zugleich bestehe, als die sogenannte acute Gicht. In der Regel folgt sie erst auf den schon vorhandenen Rheumatismus, erst einige Tage nach dessen Ursprunge auftauchend; seltener entwickelt sie sich mit ihm zugleich, derselben einwirkenden Ursache entkeimend; am seltensten sind jene Fälle, wo sie primitiv entstand, und erst nach einiger Zeit eine Gelenksaffection sich hinzugesellte.

Das schleichende Auftreten dieser Entzündung, die gänzliche Unkenntniss oder die falsche Auffassung dieses Processes, die Hülf- und Rathlosigkeit der Diagnostik der Herzkrankheiten, liessen das Hinzutreten einer Herzaffection

(Endo- oder Pericarditis) zu einem Gelenksrheumatismus erst dann ahnen, wenn das hoch gesteigerte Leiden ein acutes Lungenödem, Herzlähmung etc. erzeugt hatte, einen Vorgang, welchen man schlechtweg als Übersetzung der Gicht, Ablagerung des Krankheitsstoffes auf das Herz, Lungen etc. zu betrachten pflegte. Und doch entsteht sowohl die Endo- als die Pericarditis nur durch die weitere Ausbreitung des entzündlichen Processes auf das analoge Gewebe; nur in den seltensten Fällen könnte die Pericarditis, noch weniger aber die Endocarditis, als Metastase eines Gelenksrheumatismus gelten, welcher überhaupt nur dann Metastasen bildet, wenn er ein eitriges oder janchiges Produkt erzeugte, welches durch Eröffnung angrenzender Gefässe mit der Blutmasse in Berührung gekommen, und die Eitergährung erzeugt hatte; oder wenn eine Erweichung des Magens, der Lunge etc. zu demselben hinzugetreten war.

§. 354. Mit keinem Ausdrucke wurde noch vor wenig Jahren mehr Missbrauch getrieben, als mit der Übersetzung der acuten Gicht auf edlere Organe; die sinnreichsten Theorien, die wunderbarsten Erklärungen wurden von einem nach Höherem strebenden Theile der Ärzte versucht, um das plötzliche Auftreten einer Herz- oder Lungenaffection genügend zu erklären; andere weniger Strebsame glaubten mit fester Zuversicht an das Bestehen einer *Materia peccans*, die mit einem Male von den Gelenken abspringe, die zur Erhaltung des Lebens unentbehrlichen Organe plötzlich in ihrer Function hemme, und so den Tod des Kranken mit einem Schlage herbeiführe. Die Untersuchungen am Leichentische lehren, dass diesen sogenannten Metastasen ein acutes Lungenödem in der Mehrzahl zu Grunde liege, welches durch ein contemporanes Herzleiden hervorgerufen, aber durchaus nicht durch wirkliche Metastase des ursprünglichen Rheumatismus entstanden war. Seltener folgt der Tod durch eine Herzlähmung, noch seltener durch eine hinzutretende, ebenfalls nicht metastasi-

sche Gehirnaffection bei einem bestehenden Gelenksrheumatismus.

§. 355. Eine Form der Endocarditis muss hier wegen ihrer besonderen Beziehung zu den Gelenksaffctionen noch besonders erwähnt werden. Hatte nämlich Endocarditis ein eitriges Exsudat gebildet, und durch dessen Aufnahme in die Blutmasse die eitrige Gährung herbeigeführt, so geschieht es nicht selten, dass Ablagerungen aus dem erkrankten Blute in die Gelenkshöhlen, in die Gelenksenden der Knochen geschehen, und dass plötzlich eine Geschwulst an denselben auftritt, zu welcher erst nach längerem Bestehen die Zeichen der secundären Reaction, stärkere Wärmeentwicklung, Röthung, Schmerz etc. hinzukommen. — Die in Folge des gestörten Blutlebens sich kund gebenden adynamischen Erscheinungen dürften einen grossen Theil jener Symptome ausmachen, welche man auf Rechnung der anomalen acuten Gicht gestellt hatte. Die Gelenksaffection ist hier rein metastatisch; als primäres Leiden ist in einem solchen Falle die Endocarditis zu betrachten.

§. 356. Die häufige Verbindung der Endocarditis mit der Entzündung des äusseren Herzüberzuges haben wir bereits erwähnt; wichtig ist sie insbesondere desswegen, weil sich jene Verkreidung des Exsudates an dem Insertionsringe der Klappen leicht nach aussen fortpflanzt und ausgedehnte Knochenstränge bildet. Auf die Verbindung der Endocarditis mit der Entzündung des Muskelfleisches (Carditis), auf das hieraus hervorgehende Aneurysma des Herzens werden wir bei der Darstellung der Carditis zurückkommen.

Endocarditis besteht ferner häufig mit Pleuritis und Pneumonie der linken Seite, mit ausgebreiteter Peritonitis, mit acuten Entzündungen der Beinhaut und der Knochen, mit dem puerperalen Processe, mit welchen sie nach dem Gange der Epidemie bald faserstoffige, bald decomponirte Exsudate liefert, mit zahlreichen exanthematischen Formen; sie begleitet nicht selten die Brightische Nierenkrankheit.

§. 357. Die Endocarditis lässt eine vollkommene Heilung zu, wenn das ergossene Entzündungsprodukt zertheilt wird, d. h. wenn das Exsudat durch lösendes Serum durchfeuchtet, in Molecularkörner aufgelöst, und dessen Aufsaugung hierdurch möglich gemacht wird. Gelingt dieses nicht, organisirt sich das Exsudat, so hindert es im fötalen Zustande durch die Stenosirung der Herzmündungen die freie Entwicklung des Herzens, und wenn die Entzündung bald nach der Geburt entstanden war, hemmt sie die Verschliessung der fötalen Blutbahn, und gibt zum Offenstehen derselben Veranlassung. In den höheren Jahren bewirkt sie Veränderungen der Ostien und der Klappen, Hypertrophie oder Erweiterung des entsprechenden Abschnittes des Herzens, und dadurch jene Formveränderungen desselben, welche wir bereits früher beschrieben haben.

Der Tod folgt durch eine Endocarditis, bei Combination mit Pericarditis durch Herzlähmung, acutes Lungenödem; durch Endocarditis allein in Folge der geschehenen Eitervergiftung, durch die Entmischung der Blutmasse; ihre Folgekrankheiten, Klappenfehler etc. führen wohl alle in kürzerer oder längerer Frist dem Tode unaufhaltsam entgegen. Die Endocarditis ist eine acute Krankheit, die in schnell auf einander folgenden Nachschüben ihre Produkte ausscheidet; allein sie kann eine und dieselbe Stelle zu wiederholtem Male befallen; die durch sie erzeugten Exsudate können die verschiedensten Stufen der Entwicklung nachweisen; daher glaubte man berechtiget zu sein, auch eine chronische Endocarditis festzustellen, deren Existenz wir bezweifeln in der Überzeugung, dass man die durch die Umwandlung der schon länger bestehenden Exsudate erzeugten Symptome für die Zeichen einer neuen Entzündung gehalten habe.

§. 358. Diagnose. Die Endocarditis beginnt gewöhnlich mit einem heftigen Fieberfroste, mit plötzlicher Abgeschlagenheit und Mattigkeit des ganzen Körpers, und auffallender Beschleunigung des Pulses. Der Puls der Arterien ist regel-

mässig, klein, schnell, 120 — 140 Contractionen folgen sich in einer Minute; er steht mit den am Anfange der Krankheit stärkeren, gewaltsameren, über einen grossen Raum verbreiteten Herzschlägen in einigem Widerspruche; mit der zunehmenden Menge des Entzündungsproduktes und der hierdurch krankhaft veränderten Function der Klappen kann der Puls klein, schwach, durch leichteren Fingerdruck zu unterdrücken sein. Wenn eine Pericarditis zugleich besteht, oder wenn in Folge einer eitrigen Exsudation die Blutmasse vergiftet wurde, ist der Puls unregelmässig, intermittirend, bei herannahendem Tode zitternd.

Diese Beschleunigung des Pulses dürfte nur in den seltensten Fällen nicht vorhanden sein; alle Erscheinungen eines entzündlichen Leidens können fehlen; die ungemeine Frequenz des Pulses wird auf das verborgene Leiden hindeuten, und kein Arzt möge es unterlassen, das Centralorgan des Kreislaufes der sorgfältigsten Untersuchung zu unterwerfen, wenn bei einer grossen Alteration des Kreislaufes keine mit derselben im entsprechenden Verhältniss stehende Localaffection ausgesprochen ist.

§. 359. Das aus der Ader gelassene Blut zeigt bei einer grossen Venenwunde in einem engen Gefässe, das zugleich ein guter Wärmeleiter ist, eine dicke *Crusta phlogistica,* welche um so stärker und zäher ist, wenn ein gleichzeitiger acuter Gelenksrheumatismus, oder eine Lungenkrankheit vorhanden sind. Das Blut zeigt unter diesen Umständen eine zusammengezogene, gefranzte, concave Cruste; der unter ihr vorhandene Blutkuchen ist um so fester, je grösser die Menge des ausgeschiedenen Serum ist. Bei der Endocarditis mit eitrigem Exsudate und Metastasen in parenchymatösen Organen, sah ich in einem Falle eine weiche, gallertige, zitternde Crusta, ein trübes, milchfärbiges Serum. — Da so viele Umstände zusammenwirken, ob das aus der Ader gelassene Blut eine Cruste bildet oder nicht, könnte der Mangel

derselben keinen Beweis gegen das Bestehen einer Endocarditis geben.

§. 360. Das begleitende Fieber hat alle Zeichen des entzündlichen Charakters mit sehr geringen Remissionen, und in den Abendstunden regelmässig wiederkehrenden Exacerbationen. Die Heftigkeit des Fiebers gibt uns einen wichtigen Anhaltspunkt zur Bestimmung der Theilnahme des Gesammtorganismus an dem localen Leiden. Dem ersten Frostanfalle folgt keine Wiederholung desselben, es müsste denn durch Bildung eines eitrigen Exsudates die Decomposition der Blutmasse eingeleitet worden sein. Wird das gebildete Exsudat aufgesaugt, so kann eine neuerliche Steigerung der vordem schon verminderten Fiebersymptome beobachtet werden; denn sollen ausgeschiedene und neuerlich in die Blutmasse zurückgeführte Stoffe subigirt werden, so kann diess nur unter der Zunahme der Reactionsphänomene geschehen. Organisation des Exsudates und die durch selbe herbeigeführten Fehler der Klappen und Mündungen verursachen keine Zunahme der febrilen Erscheinungen.

§. 361. Wenn eine Endocarditis ein eitriges Exsudat gesetzt hatte, welches der Blutmasse beigemischt wurde, dann verändert sich das Krankheitsbild in seiner ganzen Ausdehnung. Ein heftiger Schüttelfrost, der durch eine unbestimmte Zeit andauern kann, ist der gewöhnliche Zeuge der beginnenden Eitergährung; auf ihn folgt eine brennende, lästige Hitze mit quälendem Durste, ein profuser Schweiss, so dass wir alle Stadien eines intermittirenden Fiebers darinnen ausgesprochen sehen. Nach einem nicht selten regelmässigen Typus wiederholen sich die Fieberanfälle so, dass jeden Tag nur ein Paroxysmus folgt, während in anderen Fällen zwei, drei, wohl auch mehr Invasionen beobachtet werden, die durch unvollkommene Apyrexien von einander getrennt sind. Die Zahl und die Intensität der einzelnen Fieberanfälle gibt uns einen sicheren Massstab für die Schnelligkeit, mit welcher die Blutmasse ihren Vernichtungspro-

cess durchmacht, und es stellt sich die Prognose um so ungünstiger, wenn zwischen den einzelnen Invasionen nur kurze Intervalle sind.

Gleichzeitig verfällt das Gesicht des Kranken, die vorher roth gefärbten Theile erbleichen, die ganze Oberfläche des Körpers erhält ein gelbliches Colorit; der sicherste Beweis der vollbrachten Blutentmischung, meistens fälschlich für eine biliöse Complication gehalten; auffallend ist die Rückwirkung auf die Gemüthsstimmung; Apathie und gänzliche Hoffnungslosigkeit der Kranken sind die unzertrennlichen Begleiter eines solchen Zustandes. Unter den wiederholten Fieberanfällen schwinden die Kräfte der Kranken, die durchaus keine hervorstechenden Localleiden anklagen; sogenannte adynamische Erscheinungen treten ein; die intermittirenden Paroxysmen fliessen in einander zu einem anhaltenden Typus, und die Kranken sterben unter der Steigerung der typhösen Symptome.

Bei anderen Kranken, deren Blutcrasis schon bei der Entwicklung der Endocarditis eine von der faserstoffigen verschiedene war, ruft die Eiterresorption in die Blutmasse nicht jene heftige Reaction hervor; unter Symptomen, deren hervorstechender Charakter nur ein adynamischer genannt werden kann, führt sie den Kranken langsamer, aber unausweichlich seinem Tod entgegen.

Mit der Bildung grösserer Abscesse, bedeutender Abscheidung der die Blutmasse inquinirenden Stoffe, nimmt die Heftigkeit der Fiebererscheinungen etwas ab, steigert sich aber schnell, wenn die in der Umgebung der Ablagerung eingeleitete Reaction eine secundäre Entzündung gebildet hatte. Die Eruption des oben beschriebenen Pustelausschlages hat keinen Einfluss auf den Gang und Charakter des Fiebers. Abscheidungen des krankhaften Stoffes in zahlreichen parenchymatösen und häutigen Organen, insbesondere im Gehirne und dessen Häuten, können eine Besserung in den Fieber-

symptomen, eine Änderung des Charakters in denselben unmöglich herbeiführen.

In äusserst seltenen Fällen treten die Erscheinungen der scorbutischen Blutmischung hinzu, unter der Form von Petechien und Hämorrhagien aus den verschiedenen Höhlen des Körpers.

§. 362. Mancher bisher unergründete Process dürfte in dem eben Gesagten seine Erläuterung finden. Ist es nicht klar, dass diese Umwandlung der gesammten Blutmasse durch die Beimischung eines deleteren Entzündungsproduktes die ganze Lehre von den Metastasen umstalten müsse? dass in ihr und in den durch sie erzeugten secundären Processen im Capillargefässsysteme die nächste Quelle für jene Krankheitsformen zu suchen sei, bei welchen ohne auffallende locale Affection die Krankheit als einfaches Gefässfieber betrachtet wurde? Wie viele von den Fällen, welche mit dem Namen eines *Febris nervosa, simplex, versatilis, torpida,* als *Febris putrida, pustula maligna, Erysipelas gangraenosum metastaticum* beschrieben werden, mögen wohl in einer Endocarditis mit eitrigem Exsudate ihre nächste Veranlassung gehabt haben? Und da man in der Section ausser der erkrankten, aber weniger berücksichtigten Blutmasse keine handgreiflichen anatomischen Störungen entdeckte, da man die Existenz und Structur eines Endocardium nicht kannte, die allenfalls vorhandenen Vegetationen durchaus nicht als Entzündungsprodukte einer eigenen Membran annehmen konnte: darf es uns dann Wunder nehmen, dass man so lange an das Bestehen eines substantiven Nerven- oder Faulfiebers glaubte, deren gänzliche Unstatthaftigkeit wohl hinlänglich durch klinische und anatomische Belege dargethan ist?

Jene Zeiten sind vorüber, wo man sich damit begnügte, ein Nerven- oder Faulfieber zu irgend einer vorhandenen Krankheit hinzutreten zu lassen, und, mochten diese adynamischen oder scorbutischen Symptome aus was immer für einer Quelle geflossen sein, das gegen sie eingeschlagene

Verfahren, mit wenigen ehrenvollen Ausnahmen, immer dasselbe blieb. Bequem war ein solches Auftauchen eines ***Deus ex machina*** allerdings, und vollkommen gerechtfertiget stand man vor den Augen des gläubigen Publicum, wenn dieser unglücklichen Complication der Kranke als Opfer gefallen war. — Rastlos müht man sich ab, zu erforschen, woher jene adynamischen Phänomene zu leiten seien, deren zahlreiche Ursachen noch immer nicht erschöpft sind; ganz im Geiste und Sinne der Hippocratischen Schule sucht man derselben Meister zu werden, um das Phantom des hinzugetretenen Nervenfiebers zu verscheuchen, den Verlauf des zu Grunde liegenden Übels zu regeln, die freie Wirksamkeit des Heiltriebes durch keine Schranken hemmen zu lassen.

§. 363. Wir sehen eine Endocarditis dann unter den Erscheinungen eines nervösen Fiebers verlaufen, wenn

a) gleichzeitig mit derselben ausgebreitete croupöse Entzündungen in anderen Organen bestehen;

b) wenn durch eine vorhandene Pericarditis und einen beträchtlichen Erguss die Kraft des Herzens und der Arterienstämme gelähmt ist;

c) wenn der gehinderte Durchgang des Blutes durch die Lungen (bei Ödem), die Entleerung der Venen, insbesondere der Jugularvenen, hemmt;

d) wenn durch profuse Diarrhöen, Schweisse etc. der Blutmasse eine zu grosse Quantität plastischer Bestandtheile entzogen wird;

e) wenn eine Endocarditis ein eitriges Exsudat erzeugt, und eine Eitergährung des Blutes bewirkt hatte;

f) wenn durch Ausscheidung geronnener Massen im Gehirne und dessen Häuten die Function desselben beeinträchtiget, oder wenn eine zur Endocarditis überhaupt hinzutretende Meningitis, durch gebildetes Exsudat einen Druck auf das Gehirn ausübt.

Alle eben angeführten Ursachen haben in ihren Gefolgen dieselben nervösen Erscheinungen, und dennoch wie so

ganz verschieden ist die Art und Weise ihrer Einwirkung, wie different muss nicht die gegen sie eingeschlagene Therapie sein, soll sie anders den Namen einer rationellen verdienen? Wie verwerflich erscheint nicht die Praxis derjenigen, die alsogleich zu dem Heere der stimulirenden Heilmittel ihre Zuflucht nehmen, sobald sie nur von Ferne die Fährte eines Nervenfiebers wittern?

§. 364. Ich hege die Überzeugung, dass viele von den sogenannten deletären und verlarvten Fiebern ihre Gegenwart nur der unmittelbaren Aufnahme, Ferment-ähnlicher Stoffe in die Blutmasse verdanken; ein Theil derselben dürfte aus einer Endocarditis abgeleitet werden, andere aus der Contactwirkung des Harnes, und der auf was immer für eine Art der Blutmasse beigemischten eitrigen, jauchigen, dem Chemismus anheimgefallenen Produkte; und es steht mit Zuversicht zu erwarten, dass der Kreis der verlarvten Fieber auf immer engere Grenzen sich zusammenziehen werde, je mehr die Anatomie durch die Enthüllung des pathologischen Grundverhältnisses die täuschende Maske lüftet.

Jene sogenannten perniciösen Fieber, die unter ewig wechselnden Symptomen heute diess, morgen jenes Organ befallen, im raschen Zuge die Kräfte des Kranken erschöpften, jene *Febres irregulares*, *subcontinuae*, *erraticae*, welche die einer Reform so sehr bedürftige Lehre von den Intermittentes so verdüstern, wie oft dürften sie der Ausdruck einer Endocarditis gewesen sein, die zu entdecken noch vor wenig Jahren nicht im Bereiche der Möglichkeit gelegen?

Die bei der Aufnahme der Eiterflüssigkeit in die Blutmasse aufgezählten Erscheinungen, sie bleiben der Wesenheit nach dieselben, gleichviel ob der Eiter aus einem Leberabscesse, aus einer Phlebitis, aus einer suppurirenden Hautwunde, aus einem Abscesse des Lungenparenchymes abgeschieden wurde; die in der Leiche aufgefundenen anatomischen Veränderungen in der Blutmasse und in einzelnen Organen sind im Wesentlichen dieselben; es kann daher

die Existenz einer sogenannten Eitervergiftung des Blutes nicht geläugnet werden.

Hindeuten können wir noch auf die Ähnlichkeit der durch Eiterresorption bewerkstelligten Phänomene und deren eines *Febris intermittens;* durch Analogie könnten wir auch hier eine bestimmte, durch constante Charaktere ausgesprochene Blutcrasis supponiren, deren genauere Erforschung gewiss eine weit erheblichere Aufgabe wäre, als jener nutzlose, durch nichts zur Entscheidung zu bringende Kampf, ob die Nerven oder die Blutmasse zuerst erkranken; hindeuten können wir noch auf jenen hochwichtigen puerperalen Process, den nicht selten eine Endocarditis begleitet, dessen Wesenheit so lange unerforscht bleiben wird, so lange man sich darum abmüht, zu entscheiden, ob es eine *Febris puerperalis*, oder nur *Febres in puerperis* gäbe; so lange man nicht von einem höheren Standpunkte aus eine eigenthümliche (der faserstoffigen verwandte?) Crasis annimmt, die ihr krankhaftes Produkt bald in diesem, bald in jenem Organe abscheidet, bald in mehreren zugleich; eben so wie der Typhus, bald als *Ileo-*, als *Colo-Broncho-Typhus* oder als *exanthematicus* etc. erscheint, dem Wesen nach aber immer nur einer ist; hindeuten können wir darauf, dass diese Endocarditis in genauer Übereinstimmung mit dem Gange puerperaler Epidemien ein faserstoffiges Exsudat liefert, so lange am Beginn der Epidemie ausgebreitete croupöse Entzündungen auf den Schleimhäuten, beträchtliche fibröse Ausscheidungen auf den serösen Membranen geschehen; dass mit der weiteren Entwicklung der Epidemie wenig consistente, leicht eitrig werdende Exsudate auf dem Endocardium mit ähnlichen, schnell eitrig zerfliessenden Exsudationen anderer Organe zusammenfallen, während auf dem Höhestadium der Epidemie, auf welchem die Wöchnerinnen bei jeder Behandlungsweise in kürzester Frist sterben, ohne bedeutende entzündliche Erscheinungen, ohne bedeutende Produktbildung auf dem Endocardium oder in anderen Organen, nur die veränderte Blutmischung eine hin-

längliche Ursache des Todes darstellet: doch wir haben die Geduld des Lesers vielleicht ohnedem schon auf eine zu harte Probe gestellt: die Belege zu dem Gesagten werden sich in dem Tagebuche jedes denkenden Arztes auffinden lassen. Corollarien vom höchsten praktischen Werthe dürften sich bei näherer Würdigung von selber ergeben. —

§. 365. Das Gesicht des Kranken anfangs roth und voll, wird bei längerem Verlaufe der Endocarditis blass und gelblicht gefärbt; es ist diese Färbung um desto augenfälliger, wenn durch die Blutentmischung die Abscheidung des Blutfarbestoffes begünstigt wird. Mit der Zunahme der Hitze, welche auf die Schüttelfröste folgt, stellt sich eine umschriebene Röthe der Wange, und ein schnelles Verfallen des früher aufgedunsenen Gesichtes ein. — Noch lange nach der begonnenen Resorption bleibt diese Entfärbung des Gesichtes; es schwillt selbst ödematös an, und gewinnt nur langsam sein lebhaftes Colorit wieder.

§. 366. Die allgemeine Decke ist im ganzen Verlaufe der Endocarditis heiss, trocken, pergamentartig, gelblich entfärbt; die Hitze kann bei deleteren Produkten unangenehm beissend werden. Ist zugleich eine Pericarditis mit in Verbindung, so sind die Extremitäten nicht selten kalt, und in Folge des gehinderten Kreislaufes geschwollen, serös infiltrirt. Wenn mit der Endocarditis ein Gelenkrheumatismus verbunden ist, begleiten dieselbe häufig profuse Schweisse und verbreitete Miliar-Eruptionen, deren kritischen Werth in Bezug auf die Gelenksaffection wir sehr bezweifeln, die wohl öfter von dem übermässig warmen Verhalten des Kranken, und den schweisstreibenden Mitteln abzuleiten sein dürften, als von dem ursprünglichen Krankheitsprocesse, und bei einer leichten Bedeckung des Kranken, bei kalten Waschungen oder Begiessungen viel seltener beobachtet werden. — Ist der venöse Kreislauf in Folge der Herzaffection sehr beeinträchtiget, so sind die Extremitäten livescirend, die oberflächlichen Venen ausgedehnt.

§. 367. Störungen in der Function des Verdauungska-

nales können nur in so ferne beobachtet werden, als solche alle schweren acuten Krankheitsprocesse begleiten, welche nicht mit einer idiopathischen Erkrankung des Digestionsapparates in Verbindung sind. Eine trockene, mit schwarzem Beschlage belegte rissige Zunge deutet auf ein tiefes Ergriffensein des Blutlebens, gänzlicher Mangel aller Appetenzen auf ein Erkranken des Gehirnes und seiner Häute, oder auf blosses Darniederliegen des Gehirnlebens in Folge der Einwirkung einer veränderten Blutmasse.

Grosse Empfindlichkeit der Herzgrube, oft wiederkehrender Singultus, häufiges meist galligtes Erbrechen sind nicht selten im Gefolge einer Endocarditis, und mögen durch das gleichzeitige Vorhandensein der icterischen Färbung nicht selten zur Vermuthung einer Leberkrankheit Veranlassung gegeben haben.

§. 368. Die R e s p i r a t i o n wird durch eine bestehende Endocarditis nicht beeinträchtigt; und ich habe zu wiederholten Malen eine hoch entwickelte Entzündung des Endocardium beobachtet, ohne dass die Kranken über eine Störung des Athmungsprocesses geklagt hätten. Sollte ja ein Gefühl von Vollheit oder Druck unter dem Sternum bestehen, so ist denn doch das tiefe Athemholen nicht gehemmt, und beide Lungenflügel dehnen sich gleichmässig aus. Oft wiederkehrendes unwillkürliches aber schmerzloses Seufzen, kann als Beweis einer vorübergehenden Hyperämie der Lungen betrachtet werden.

Wenn eine Pericarditis mit in Verbindung steht, durch die Störung im kleinen Kreislaufe eine acute Stase und ein hieraus entspringendes acutes Ödem gebildet ist: wird die Respiration ungemein erschwert, schnarrend, röchelnd, höchstens in aufrechter Stellung einigermassen erleichtert. Sollten sich in Folge einer Eitergährung sogenannte Lobular-Abscesse in den Lungen gebildet haben, so sind die Respirationsbeschwerden bedeutend, der Auswurf selten, mit Blutstreifen gemischt, der Husten früh und Abends quälend bis

zur Erstickung; aber weder Percussion noch Auscultation können die Gewissheit über das Bestehen solcher Ablagerungen geben.

Die Lage der Kranken gibt keinen Aufschluss über das Bestehen einer Endocarditis; meistens liegen sie am Rücken, aber auch die seitliche Lage ist durchaus mit keiner unbehaglichen Empfindung verbunden. Mit dem Darniederliegen der Gehirnfunction wird die Haltung vernachlässiget, sinkt der Kranke leicht zu den Füssen herab, zieht aber stets die Rückenlage jeder andern vor.

§. 369. Der Schmerz mangelt bei der Endocarditis gänzlich; selbst ein stärkerer Druck auf die Herzgegend, ein tieferes Athmen, ein gewaltsames Husten oder Seufzen bringen keine schmerzhafte Empfindung hervor. Nur wenn eine Pericarditis mit derselben combinirt ist, kann der Druck auf die Herzgegend oder ein Hinaufdrängen des Zwerchfelles einen Schmerz hervorbringen. Ist aber Eitervergiftung eingetreten und sind im Capillar-System der Milz und der Nieren Ablagerungen zu Stande gebracht worden, so wird selbst ein stärkerer Druck dieselben nicht enthüllen; erst wenn in ihrer nächsten Umgebung eine secundäre Entzündung eingetreten, oder wenn nach ihrer eitrigen Schmelzung eine Peritonitis entstanden ist, wird uns der durch Druck zu steigernde Schmerz deren Bestehen verkünden.

§. 370. Gehirnsymptome fehlen bei der Endocarditis gänzlich, so lange nicht der Rückfluss des venösen Blutes gehemmt, oder Ablagerungen in die Gehirnsubstanz oder in seine Velamente geschehen sind. Dass Hyperämien des Gehirnes den Kranken das Bedürfniss Athem zu holen weniger fühlbar machen, dass sie hierdurch die Entstehung einer blutigen Stase und eines Ödemes im Lungenparenchyme ungemein begünstigen, fand bereits im ersten Theile seine Erörterung.

Die Untersuchung der Secrete führte bis jetzt zu keinem genügenden Resultate.

Alle bisher aufgezählten Symptome sind ungenügend für die Feststellung der Diagnose einer Endocarditis; alle können hingegen mangeln und dennoch kann dieselbe vorhanden sein; ihre Gegenwart kann einzig und allein durch die sorgfältig gepflogene physikalische Untersuchung ausgemittelt werden, ohne dass wir es jedoch unterlassen durch ein zweckmässiges Krankenexamen die begleitenden Symptome und die ätiologischen Momente auf das genauste zu erforschen.

§. 371. Inspection und Palpation geben uns nur die Erscheinungen einer vermehrten Herzthätigkeit; wir sehen die Brustwand mit jedem Schlage lebhaft erschüttert, mit jeder Contraction wird die aufgelegte Hand gehoben, und empfindet den Anschlag in einem grösseren Umfange.

Unrichtig ist es, wenn von einzelnen Autoren eine stärkere Wölbung und Hervortreibung der Herzgegend als eine constante Erscheinung einer vorhandenen Endocarditis angegeben wird; indem diese nur dann zu Stande kommen kann, wenn ein grösseres Exudat im Pericardium zugleich mit besteht, oder wenn in Folge einer Klappenkrankheit consecutive Hypertrophie des Herzens erzeugt wurde.

Eben so irrig ist es, wenn man eine eigenthümliche an der aufgelegten Hand fühlbare schwirrende Bewegung in der Herzgegend immer als den Ausdruck einer bestehenden Endocarditis betrachtet; indem diese Bewegung von einem Exsudate im Pericardium, oder von einer durch Endocarditis bedingten Stenosis abgeleitet werden kann.

§. 372. Die Percussion kann so lange nicht im beträchtlicheren Umfange den Schall dämpfen, als die Form und das Volumen des Herzens nicht verändert sind; mit der zunehmenden Ausdehnung der Herzhöhlen in Folge des gestörten Kreislaufes wird auch der Percussionsschall im grösseren Umfange gedämpft. Es ist eine ziemlich allgemein angenommene Meinung, dass die Percussion bei einer Endocarditis überhaupt keine zu berücksichtigenden Resultate lie-

fere. Ich erlaube mir in dieser Beziehung auf nachfolgende Daten aufmerksam zu machen.

Die Endocarditis setzt Produkte, deren Eigenschaften wir bereits ausführlich geschildert haben; schnell gerinnt, schnell organisirt sich unter gewissen Umständen der Faserstoff, die Function der Klappen hemmend, die Mündung der Ostien verengernd, beides in der kürzesten Zeit, ehe wir noch mit Recht sagen können, es habe der entzündliche Process seinen Cyclus vollständig abgelaufen. Ist es dann nicht unumgänglich nothwendig, dass Störungen der Circulation, vorübergehende Erweiterungen eines oder des anderen Abschnittes des Herzens mit vermehrter Thätigkeit seiner Muscularsubstanz sich einstellen? Muss nicht dieser Erfolg um desto schneller eintreten, als die beschleunigte Herzbewegung jede auch in quantitativer Hinsicht noch so unbedeutendeStörung zu einer nicht zu berechnenden Höhe steigern? Wenn wir täglich uns überzeugen können, dass in Folge einer rasch sich ausbreitenden Hepatisation die Ränder der nicht ergriffenen Lungenpartie sich emphysematös ausdehnen, nach der Schmelzung der Pneumonie aber die einzelnen Bläschen wieder auf ihr normales Volumen zurückkehren, um wie viel eher muss diese Ausdehnung bei dem Herzen geschehen, und wieder verschwinden, wenn anders die Spannung des Muskelfleisches nicht zu lange gedauert hatte, oder in Folge der übermässigen Anstrengung eine Vermehrung der Masse zu Stande gebracht wurde?

Es kann daher die Percussion eine Veränderung im Umfange des Schalles unter der Bedingung immerhin nachweisen, wenn der endocarditische Process an den Klappen sich fixirte, und eine daraus entspringende, wenn auch nur vorübergehende Volums-Veränderung des Herzens erzeugte.

§. 373. Die Auscultation gibt nach dem Sitze der Ausschwitzung verschiedene Erscheinungen. Ist die Exsudation an den Herzwandungen geschehen, an einer Stelle, die einer stärkeren Blutströmung nicht ausgesetzt ist, so

werden die Herztöne durchaus nicht verändert und es gibt kein auscultatorisches Zeichen, welches uns die Gegenwart einer solchen Ausschwitzung vermuthen liesse.

Sind jedoch die Klappen und die zu denselben gehenden Sehnenfäden der Sitz der Exsudation, was wohl in der Regel geschicht, so werden wir über der entsprechenden Stelle ein Geräusch hören, während an einer andern Stelle die Töne rein und deutlich gehört werden; oder es können am ganzen Umfange des Herzens, ja selbst über den Stämmen der grossen Gefässe Geräusche, statt der beiden Töne zu unterscheiden sein.

Wenn die Endocarditis die zweispitzige Klappe zu ihrer Function zeitweilig untauglich macht, erscheint im linken Ventrikel nach aussen ein Blasebalggeräusch, welches mit einem Tone kurz abgebrochen endiget; ist zugleich die Mündung verengert, so wird auch der zweite Ton nicht unterschieden werden.

Ist die Gegend der Aortenklappen der Sitz der Ablagerung, so wird in der Aorta ein erstes Geräusch gehört, wenn die Mündung verengert und durch Rauhigkeiten uneben geworden ist; sollten die Aortenklappen schliessungsunfähig werden, so wird statt des 2. Tones ein Geräusch auftreten.

Auf ähnliche Weise begreifen wir das Entstehen der Geräusche im rechten Ventrikel, wenn in seltenen Fällen die Endocarditis in demselben ihren Sitz aufgeschlagen. — Unrichtig ist es daher, wenn man ein blasendes Doppelgeräusch schlechthin als charakteristisches Phänomen einer Endocarditis aufstellt, indem es nur von dem Orte und den Folgen des Exsudates abhängt, ob und statt welchen Tones ein Geräusch gehört wird.

§. 374. Stets sind die Geräusche bei der Systole stärker als bei der Diastole; meistens werden sie am Anfange nur bei der Contraction des Herzens gehört; aber schon nach wenigen Tagen können sie auch bei der Diastole gehört werden, wenn das Ostium venosum verengert, oder die Schliessungs-

fähigkeit der Aortenklappen aufgehoben worden ist. Immer werden die Geräusche mit der grössten Intensität wahrgenommen zunächst über der Stelle, an welcher sie entstehen. Zugleich mit den erwähnten Geräuschen hören wir bisweilen ein metallisches Klingen, die Folge des verstärkten Herzimpulses an die Brustwand.

§. 375. Wir haben schon oben §. 175 angeführt, dass es keine leichte Aufgabe sei zu entscheiden, ob ein gehörtes Geräusch an dem Endocardium entstehe, oder ob es durch die Reibung der beschlagenen Pericardialblätter hervorgerufen werde; das einzig sichere Kennzeichen besteht darin, dass die durch Krankheiten des Endocardium entstandenen Geräusche genau mit dem Rhythmus der Herzbewegungen zusammenfallen, während die pericardialen sich den Bewegungen gleichsam nachschleppen und nicht mit dem Herzstosse übereinstimmen. Bouillaud gibt überdiess an, dass er in drei Fällen das Geräusch nicht mehr hörte, wenn er die Lage verändern liess, dass es aber alsogleich wiederkehrte, wenn der Kranke die horizontale Lage neuerlich einnahm; er glaubte hieraus mit Sicherheit auf ein Exsudat im Herzbeutel schliessen zu können, weil durch die Lageveränderung die Reibung zwischen den beiden Blättern des Herzbeutels wohl vermindert oder selbst gänzlich aufgehoben werden kann, während nicht zu begreifen ist, wie durch dieselbe Lageveränderung das Blasegeräusch verschwinden soll, wenn es von einer krankhaften Affection des Endocardium abhängt.

Wenn ein stärkeres Reibungsgeräusch am Pericardium vorhanden ist, werden die Herztöne dadurch so maskirt, dass es unmöglich ist, über ihre Qualität ein bestimmtes Urtheil zu fällen, und eine zugleich mitbestehende Endocarditis durch die physikalische Untersuchung zu erkennen.

§. 376. Wir haben in der Einleitung erwähnt, dass es krankhafte Processe gebe, welchen ein deutliches Blasen statt des ersten Tones zukommt, ohne dass die genaueste

Untersuchung etwas Krankhaftes an dem Endocardium zu entdecken vermöchte; so bei Chlorotischen, bei exanthematischen Processen, am Beginne eines Typhus, bei Pneumonien, ausgebreiteten Faserstoffexsudationen und acutem Gelenksrheumatismus; letzterer ist es insbesondere, welcher häufig zu der Annahme einer Endocarditis verleitet, weil man nur selten ohne eine vorgefasste Meinung die Untersuchung eines solchen Kranken vornehmen wird. Auf welche Art wäre es also in solchen Fällen möglich, einem Irrthume auszuweichen?

Chlorotische Mädchen leiden an einer lebhaften Herzbewegung, die aber nur nach den allgemein bekannten einwirkenden Ursachen auffallender sich kund gibt; ein Aftergeräusch ist nur selten im Herzen hörbar, meist ist selbes auf die Arterien beschränkt, oder sollte dasselbe sich auch auf das Herz ausbreiten, so ist es stets in den Arterien stärker als in den Ventrikeln, was wohl bei einer Endocarditis nicht geschehen kann. Das Geräusch ist auch bei der Chlorosis anhaltend, d. h. es begleitet die Systole und Diastole, während es am Beginne einer Endocarditis meist nur bei der Systole gehört wird.

Bei exanthematischen Processen ist es mehr ein undeutliches Summen, ein Verwischtsein des ersten Tones, als ein eigentliches blasendes Geräusch; es gehört nur dem Stadium der Vorläufer und der Efflorescenz an, nach dem vollendeten Ausbruche verschwindet es sowohl in dem Herzen als in den Arterien. Auf dieselbe Weise verhält es sich auch mit dem typhösen Processe, den im ersten Stadium eine heftigere Herzaction, ein kräftiges Pulsiren der Carotiden mit gleichzeitiger Anschwellung und mitgetheilter Pulsation der Halsvenen begleiten; statt des ersten Tones ist ein undeutliches Geräusch vorhanden, oder es mangelt derselbe gänzlich. Mit dem Eintritte des zweiten Stadium verschwindet dieses Geräusch, beide Töne werden neuerlich hörbar, es müssten nur im anomalen Verlaufe des Typhus profuse Hämorrhagien

eine Anämie herbeigeführt haben, durch welche gleichfalls ein schwaches Blasen erzeugt werden kann. Allein die Betrachtung der dem Typhus so ganz eigenthümlich zukommenden Charaktere, die Schwellung der Milz, Schmerzhaftigkeit der Ileum-Gegend, die albuminösen Stuhlentleerungen, der eiweisshältige Urin, dessen Albumengehalt nicht von einer Krankheit der Nieren, sondern nur davon herzuleiten ist, dass auch durch dieses Secretions-Organ ein Theil des krankhaften Stoffes ausgeschieden werden soll: der Mangel der Verstärkung im 2. Tone der Pulmonal-Arterie, die bei Endocarditis wohl nie fehlt, wenn sie am Ostium venosum sich fixirte: diess Alles zusammengenommen dürfte bei einem nur einigermassen gewandten und aufmerksamen Arzte wohl kaum eine Verwechslung zu Stande kommen lassen.

Wenn durch eine Endocarditis ein eitriges Exsudat erzeugt, der Blutmasse beigemischt und hierdurch typhöse Erscheinungen hervorgerufen wurden, so kann das Blasebalggeräusch als der einzige Anhaltspunct der Diagnose betrachtet werden, da im 2. Stadium des Typhus sogenannte Blutgeräusche nicht beobachtet werden. Sollte in diesem das Geräusch demungeachtet fortdauern, so könnte mit Gewissheit auf einen Fehler an den Klappen oder Mündungen geschlossen werden.

Viel schwieriger dürfte es sein, bei einem bestehenden Rheumatismus, einer Pneumonie oder einem anderen croupösen Processe, die Blutgeräusche von der durch eine bestehende Endocarditis erzeugten zu unterscheiden; nur die lebhaftere Herzbewegung, die Anwesenheit eines stärkeren Geräusches bei der Systole, welches erst nach einiger Zeit den zweiten Ton nicht mehr unterscheiden lässt, öfter sich wiederholende Ohnmachten, ein kleiner leicht zu unterdrückender Puls die Verstärkung des 2. Pulmonalarterientones etc. können hier als leitende Symptome betrachtet werden. Genauere Unterschiede, bestimmtere Charaktere dürfte erst die Zukunft bringen.

§. 377. Dem bisher Gesagten zur Folge sind heftige

Fieberbewegungen, ein sehr beschleunigter schwacher Puls, wenn die Functionen des Herzens bedeutend beeinträchtiget oder grössere Veränderungen in den Mündungen gesetzt sind, Congestionen zum Gehirne oder den Lungen, Dyspnoe, eine grosse Ängstlichkeit und Apathie, lauter Erscheinungen, welche einer Endocarditis mit vielen andern Processen gemeinschaftlich zukommen. Er lässt sich auch die Diagnose derselben mit viel geringerer Präcision stellen, als diess bei den meisten Herzkrankheiten der Fall ist, wir müssen zu diesem Behufe die allgemeinen und functionellen Erscheinungen in ihrer Reihenfolge, in ihrem ganzen Verlaufe im Auge behalten.

Wenn wir beobachten, dass bei einem Kranken, an welchem die früher gepflogene Untersuchung im Herzen keine krankhaften Erscheinungen aufzufinden vermochte, eine besondere Unruhe und Ängstlichkeit eintritt, welche in keinem andern Herz- oder Lungenleiden eine Erklärung finden; wenn der Herzschlag stärker, ja selbst unregelmässig wird; wenn die Auscultation über jener Gegend, welche nach der Percussion der Lage des Herzens entspricht, mit der Systole Blasebalggeräusch in verschiedenen Graden hört: dann kann man annehmen, dass das Endocardium entzündet sei, und dass die gebildeten Produkte an der venösen Mündung sich gelagert haben, wenn zugleich der zweite Ton der Pulmonal-Arterie verstärkt ist; dass hingegen die Ablagerung an den Aorten-Klappen geschehen sei, wenn das Geräusch über denselben und an dem aufsteigenden Theile der Aorta mit grösster Intensität gehört wird. Noch grössere Gewissheit erhalten wir, wenn durch die Aufnahme des deletären Entzündungsproduktes secundäre Processe sich gebildet haben.

§. 378. Es wäre unrichtig zu glauben, dass die endocardialen Geräusche einmal an einer Stelle gehört, durch den ganzen Verlauf der Krankheit an demselben Orte beständig bleiben müssten. Das am Anfange ausgeschiedene Produkt, z. B. an den Papillarmuskeln, welches die Schliessung

der Klappe hinderte, kann wieder aufgesaugt, oder durch den Blutstrom hinweggerissen werden, statt des ersten Geräusches wird mithin wieder der erste Ton gehört; der neuerlich an den Rändern abgeschiedene Faserstoff kann durch seine löthende Eigenschaft eine Verbindung zweier Klappen und dadurch eine Stenosirung der Herzmündungen erzeugen, deren Bestehen mit dem Schwinden der Ursache aufhöret. Vegetationen auf der freien Fläche können in der kürzesten Zeit wieder verschwinden und mit ihnen zugleich die durch selbe erzeugten Geräusche.

§. 379. Unterscheidende Diagnose. Die Endocarditis könnte mit einer Pericarditis, sie könnte mit Klappenfehlern verwechselt werden. Die Merkmale, durch welche sie von einer Pericarditis unterschieden werden kann, sind folgende:

1) Die Endocarditis wird nur dann von einem stechenden Schmerze begleitet, wenn eine Pericarditis vorhanden ist, dieser Schmerz wird durch Druck vermehrt; bei Endocarditis verursacht selbst ein tieferes Athmen, ein stärkerer Druck auf die Herzgegend keine schmerzhafte Empfindung.

2) Die Dyspnoe ist bei Pericarditis grösser als bei Endocarditis; auch dehnt sich bei einer grösseren Exsudation der linke Thorax weniger aus als der rechte.

3) Die Herzgegend ist durch ein grösseres Exsudat gewölbt und hervorgetrieben, was bei einer Endocarditis nie geschieht.

4) Der Herzschlag ist bei einer Pericarditis nur so lange verstärkt, als kein grösseres Exsudat im Pericardium angesammelt ist.

5) Der Percussionsschall wird im grösseren Umfange gedämpft, der Stoss des Herzens aber geschwächt, oder selbst gar nicht fühlbar, wenn eine Pericarditis ein beträchtliches Exsudat geliefert hatte; bei einer Endocarditis ist am Anfange derselben der Percussionsschall durchaus nicht verändert, wird er aber dumpf in einer grösseren Ausdehnung,

dann begleitet ihn stets eine stärkere Thätigkeit des erkrankten Herzens.

6) Die Kennzeichen, durch welche ein Pericardialgeräusch von einem im Inneren erzeugten unterschieden werden kann, haben wir bereits angegeben.

Wenn ein grösseres Exsudat im Pericardium besteht, welches durch seine Einwirkung auf die Stämme der grossen Gefässe statt des ersten Tones ein Geräusch erzeugt (§. 177), so ist es durch die auscultatorischen Zeichen nicht möglich, die allenfalsige Anwesenheit einer Endocarditis zu diagnosticiren.

§. 380. Die Klappenfehler und Verengerungen der Mündungen kommen darinnen mit dem endocarditischen Processe überein, dass statt des ersten oder zweiten Tones, oder selbst statt beider, Aftergeräusche gehört werden; aber die länger schon bestehenden sogenannten organischen Krankheiten der Klappen und Ostien bedingen solche Veränderungen in der Form und in dem Umfange des Herzens, dass hierin schon ein wesentlicher Beitrag für die Feststellung einer Diagnose gegeben ist. Niemanden kann es wohl in den Sinn kommen, an eine Endocarditis zu denken, wenn neben einem Blasegeräusch an der Bicuspidalis, der zweite Ton der Pulmonalarterie verstärkt, und der rechte Ventrikel bedeutend erweitert und hypertrophisch ist. Niemand könnte wohl dort eine Endocarditis an den Aortenklappen diagnosticiren, wo in der Aorta statt der Töne Geräusche gefunden werden, der Complexus aller Symptome aber eine gleichzeitige excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels nachweist. Tritt eine neue Endocarditis zu solchen Klappenkrankheiten hinzu, welche einer bereits vor längerer Zeit abgelaufenen Entzündung ihren Ursprung verdankten, so kann die Diagnose nur unter gewissen Bedingungen gestellt werden. Abgesehen davon, dass die in Folge der schon organisirten Exsudate vorhandenen Geräusche verstärkt werden, was durch jede fieberhafte Krankheit ge-

schicht, können derartige Veränderungen durch den recidivirenden Entzündungsprocess gesetzt werden, dass statt eines Geräusches, welches früher gehört wurde, ein doppeltes Geräusch entsteht, z. B. wenn zu einer vorhandenen Insufficienz eine Stenose hinzugetreten.

Mit der Resorption der auf dem Endocardium ausgeschiedenen Exsudate vermindert sich die stärkere Reibung des Blutstromes, kehrt die Schwingungsfähigkeit der vordem verdickten Klappen wieder; es verändern sich also die Bedingungen, an welche das blasende Geräusch gebunden war, und die Töne kehren nach und nach zum normalen Zustande zurück; doch bleibt der erste längere Zeit hindurch undeutlich, summend, länger gedehnt. Wenn die Resorption eines endocarditischen Exsudates nicht gelingt, wenn es jenen Metamorphosen unterliegt, die wir bei allen faserstoffigen Entzündungsprodukten nachweisen: werden die dadurch gesetzten Stenosen der Mündungen, und die insufficienten Klappen jene krankhaften Erscheinungen darbieten, welche wir bei der Darstellung der Klappenkrankheiten einer genaueren Betrachtung unterziehen wollen.

7) Die Carditis.

§. 381. Die Entzündung der Muskelsubstanz des Herzens bildet einen ziemlich seltenen Befund, unrichtig wäre es jedoch zu glauben, dass sie gar nicht vorkomme, da ein exsudativer Process wohl hier eben so gut als an allen übrigen Musculargebilden vorkommen kann. Sie befällt bald einen kleineren, bald einen grösseren Abschnitt des Herzens, bald nur einzelne Lagen der Muskelschichten, während sie in anderen Fällen durch die ganze Dicke der Wandung durchdringt. Immer zieht dieselbe das angrenzende Endocardium oder Pericardium in den Kreis des entzündlichen Processes hinein, so wie andererseits jede intensive Endo- und Pericarditis sich den anliegenden Schichten der Muskelsubstanz mittheilt. Fast ausschliesslich befällt sie den linken Ventri-

kel, häufiger die äusseren Wandungen und die Spitze als die gemeinschaftliche Scheidewand; nur ausnahmsweise aber den rechten Ventrikel oder die Atrien.

§. 382. Die Entzündung des Herzmuskels durchläuft dieselben Stadien, welche wir bei allen Entzündungsprocessen nachweisen können: der Hyperämie folgt die Bildung eines Exsudates, welches ein plastisches, seröses oder hämorrhagisches, ein eitriges, jauchiges, tuberculöses und krebsiges sein kann, auf welches mithin alle Bedingungen ihre Anwendung finden, welche wir bei der Betrachtung der Entzündungsprodukte angegeben haben.

Die Hyperämie und Stase zeichnet sich durch eine stärkere Injection der Capillargefässe aus, welche im Zellgewebe der einzelnen Fasern dichte Netze bilden, wobei die Wandungen des Herzens derber, fester, dunkelroth gefärbt erscheinen. Mit der Bildung des Exsudates wird das Zellgewebe infiltrirt mit einer serösen Flüssigkeit, die nach der Quantität des beigemischten Faserstoffes wässerig, durchsichtig, oder dickflüssig und trübe ist.

Der ausgeschiedene Faserstoff, welcher stets mit einer variablen Menge Serum exhalirt ist, gerinnt freiwillig, und wird durch das beigemischte Fluidum zu zahllosen Molecularkörnern zerfallen, welche auf den glatten, offenbar weniger elastischen, gleichsam macerirten Muskelfasern aufsitzen. Mit der Bildung und Einwirkung des Exsudates wird die früher dunkelrothe Parthie entfärbt, blass, und ist schon hierdurch von dem umliegenden gesunden Gewebe zu unterscheiden.

Wird das ergossene Produkt nicht aufgesaugt, und seine fernere Umwandlung und Einwirkung auf das Herz hintangehalten, so kann es in Zellkerne, in Zellen (Eiterzellen) umgewandelt werden, mit deren Auftreten die ganze Masse eine grössere Consistenz und gelblichte Färbung bekommt. Aus den Eiterzellen entwickeln sich rauhe, ungleich contourirte, wenig elastische Fasern, die sich vielfach durchkreu-

zen; bald in Form kleiner Streifen, bald in grösserer Ausdehnung ein callöses Gewebe bilden, unter und neben welchen die normale Muskelsubstanz durch Schwund zu Grunde geht. Es mangelt (Rokitansky) nicht an Fällen, bei welchen die Wandungen, die Kamm- und Papillarmuskeln in eine derbe, schwielige Masse umgeändert sind, mit welcher das Endocardium auf das innigste zusammenhängt. Die Organisation braucht in dem Exsudate nicht über die ganze Masse gleichmässig fortzuschreiten; während ein Theil, der mit der entzündeten Stelle in der innigsten Berührung ist, bis zur Faser vorwärts schreitet, kann ein anderer Theil auf der Stufe der Rohheit oder der Eiterbildung stehen bleiben (Dr. Löbl Bericht in der Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien 1844 pag. 412), oder durch Ablagerung von Kalksalzen verändert werden.

Die Verkreidung eines Exsudates in der Herzmuskelsubstanz, unrichtig mit dem Namen der Verknöcherung bezeichnet, betrifft entweder die Wandungen oder die Trabekel und Papillarmuskel, nach dem Sitze der geschehenen Ausschwitzung; sie erscheint unter den mannigfachsten Formen, nicht selten combinirt mit ähnlichen Abnormitäten der Klappen und des Pericardium; es können solche Neubildungen nach dem Schwunde des Endocardium und der anliegenden Muskelschichten frei in die Herzhöhle hineinragen.

Besteht ein hoher Grad von Tuberculose, ist eine gleichzeitige Pericarditis zugegen, deren Exsudat zum Theile in Tuberkelmasse umgewandelt wird, so können auch in dem Entzündungsprodukte der Herzmuskelsubstanz einzelne Exsudat-Tuberkel sich auffinden lassen.

§. 383. Das albuminöse Exsudat ist bisher in seiner primitiven Form noch nicht nachgewiesen worden; seine schnelle Umwandlung in Eiterzellen dürfte wohl der nächste Grund hierzu sein. Das Zusammentreffen einer Carditis mit anderweitigen albuminösen Ausscheidungen, das Vorwalten einer albuminösen Blutcrasis, das Entwickeln medullarkreb-

siger Massen erlauben uns jedoch *per analogiam* den Schluss auf die Existenz einer eiweisshältigen Ausscheidung, da wir den Forschungen unserer Chemiker zu Folge Medullar-Krebse nur als Producte einer solchen Crasis ansehen können.

Seröse Exsudate, d. h. solche, welche nur eine sehr geringe Quantität Faserstoff beigemischt enthalten, werden leicht durch Resorption entfernt; das nicht aufgesaugte Fibrin gibt durch seine Organisation Veranlassung zur Bildung streifiger, bandartiger, verfilzter Fasern, streifiger Kalkconcretionen; durch seine eitrige Schmelzung erzeugt es umschriebene Abscesse in der Herzwandung.

Dass auch das hämorrhagische Exsudat bei einer Muskelentzündung des Herzens vorkommen kann, beweist die vom braunrothen zum fahlgelben fortschreitende Entfärbung der anwesenden Exsudate.

§. 384. Das eitrige Exsudat bildet auch hier den Übergang zu den höheren Organisationsstufen; wird es aber über den Grad der Zellenbildung nicht hinausgeführt, dann wirkt es auf die Muskelfaser, die bisher ihre Integrität beibehalten hatte, macerirend ein, so dass diese durch den geringsten Druck in eine weichbreiige amorphe Masse verwandelt werden kann, oder es bildet sich bei einer durchgreifenden Eiterbildung ein Abscess in der Herzwand, dessen Grösse von der einer Erbse bis zu der Ausdehnung einer Haselnuss variirt.

Nicht die ganze Masse eines gebildeten Exsudates schreitet gleichmässig in seiner Entwicklung fort; daher finden wir bei ausgebreiteter Entzündung oft nur einen Theil desselben in eitrige Flüssigkeit umgewandelt; ein anderer Theil des Herzfleisches ist mit blutig-seröser, oder serös-eitriger Flüssigkeit durchtränkt, die noch weiter entfernten Parthien sind in dem Zustande der passiven Stasis. In anderen Fällen bleibt eine Parthie des gelieferten Produktes auf der Eiterbildung stehen, die mit dem Mutterboden inniger zusammenhängenden werden zu einem dichten widerstandsfähigen Gewebe ent-

wickelt, welches den Eiter mit einer callösen Wandung umschliesst, und denselben fortan unschädlich macht. Die auf solche Weise eingeschlossene Masse wirkt decomponirend auf sich selbst ein; die schon gebildeten Eiterzellen zerfallen neuerlich in Granulationen, die flüssigen Theile werden durch Resorption entfernt; die eingedickte Masse obsolescirt, oder kann durch abgelagerte Kalksalze verkreiden.

Ein bei weitem häufigerer Ausgang der Abscesse ist jedoch die Eröffnung derselben nach einer oder der andern Seite. Der Eiter, selbst wenn er noch so gutartig ist, erweicht und zerstört bei längerer Contactwirkung die Muskelfaser, insbesondere bei der rastlosen Bewegung derselben; und es tritt diese Wirkung um so schneller ein, sobald ein weniger gutartiges Produkt durch die Entzündung gesetzt wurde; die nahe liegenden Schichten werden durchbrochen, das Peri- und Endocardium reissen ein und ergiessen ihren Inhalt in die angrenzenden Räume.

Das Blut dringt schnell in die entstandene Höhle ein, erweitert dieselbe durch mechanische Gewalt, zerreisst die noch unversehrt gebliebenen Schichten, und führt so eine vollständige Perforation des Herzens herbei. Nur selten geschieht es, dass bei oberflächlichen, nach Innen sich eröffnenden Abscessen der Riss nicht weiter greift, dass eine Ablagerung von geronnenem Faserstoff die Höhle ausfüllt, und das Leben des Kranken so lange fortbesteht, bis die in Folge der Eiteraufnahme bedingte Blutentmischung den Tod desselben herbeiführt.

§. 385. Jede Muskelentzündung hebt die Contractionsfähigkeit der hochelastischen Fasern ganz oder doch zum Theile auf; die Untersuchung lehrt, dass die Muskelbündel des Herzens ihrer wellenförmigen Biegungen beraubt, ihrer Elasticität in der Nähe des entzündlichen Herdes, durch Infiltration mit Entzündungsprodukte verlustig geworden sind; *a priori* können wir daher schon mit Bestimmtheit angeben, dass die Kraft, mit welcher die Contractionen der Kammern

zu Stande kommen, verringert, der Anstoss an die Brustwand weniger fühlbar sein muss.

Die ungleichförmige Bewegung einzelner Muskellagen, (indem die am meisten ergriffenen, zur Action des Herzens nicht mehr mitwirken, während die zunächst gelegenen noch immer unter dem Einflusse der Innervation stehen), dürfte die nächste Schuld davon tragen, dass die Herzbewegungen unregelmässig, sowohl an Kraft als auch in der Aufeinanderfolge der einzelnen Bewegungsmomente werden. Die geringe Einwirkung der Herzhöhlen auf die enthaltene Blutmasse trägt in sich das erklärende Moment des kleinen, leicht zu unterdrückenden, in keinem Verhältnisse zur Herzsubstanz stehenden Arterienpulses, auf welchen Dr. Hammernjk in seiner genauen Darstellung der Carditis (Med. Jahrbücher 1843, 7. Hft.) hinweist.

§. 385. Von grösstem Belange ist die Myo - Carditis für uns desshalb, weil sie als die nächste Ursache des Herzaneurysma zu betrachten ist. — Mit dem Ausdrucke *Aneurysma cordis* und dessen zahllosen Unterabtheilungen wurde seit jeher ein solcher Missbrauch getrieben, eine solche Verwirrung in die Lehre der Herzkrankheiten übertragen, dass wir die engere Begränzung, welche Rokitansky für dasselbe in Anspruch nimmt, nur unbedingt loben können. Nach seiner Definition ist das Aneurysma eine umschriebene, wesentlich in einer Texturkrankheit des Endocardium und des Herzfleisches begründete Erweiterung einer Herzhöhle, hat also nur in so ferne eine Ähnlichkeit mit dem Aneurysma der Arterien, als hier wie dort eine Erkrankung der Textur zu Grunde liegt.

§. 386. Zwei Arten des Aneurysma sind es, welche ihre Geltung fortwährend besitzen werden, die wir nach der Art ihres Ursprunges als das acute und chronische Aneurysma zu bezeichnen vermögen. Das acute Aneurysma wird durch eine Entzündung des Endocardium und des anliegenden Muskelfleisches bedingt, durch welche Infiltration mit Entzündungsprodukt

die normale Cohäsion lockert, und in dem leichter zerreisslichen Theile eine Trennung des Zusammenhanges herbeiführt. Nach der Zerreissung des Endocardium und der angrenzenden Muskellagen dringt das Blut in die Höhle ein und vergrössert den Riss durch mechanische Gewalt nach allen Richtungen, selbst über die Grenzen dieses entzündlichen Herdes hinaus. Das ohnedem zur Faserstoff-Abscheidung mehr geneigte Blut bildet Faserstoffgerinnungen, welche die ganze Höhle erfüllen, und sich zwischen den Bündeln der Muskelsubstanz einfilzen. Die Bemerkung Rokitansky's, dass sich die Wandungen dieses Aneurysma nie zu einem fibroiden und schwieligen Gewebe verdicken, spricht eben so gut dafür, dass die Bildung desselben erst vor einer kurzen Zeit vor sich gegangen ist, als für den von uns zu wiederholten Mahlen ausgesprochenen Satz, dass abgeschiedener Faserstoff nie einen Trieb zur Organisation besitze, wenn er nicht mit einer entzündeten Basis in innige Berührung tritt. Die Gewalt, mit welcher der eindringende Blutstrom auf das erweichte und leicht zerreissliche Gewebe einwirkt, zerstört nicht nur die entzündete Parthie, sondern er dringt auch in die gesunden Muskellagen ein, in welchen ein Blutgrumus abgelagert wird.

§. 387. Häufiger finden wir das sogenannte chronische Herz-Aneurysma, dessen Ursprung ohne Mühe auf einen entzündlichen Process zurückgeführt werden kann. Wir haben schon früher erwähnt, dass bei Entzündungen des Herzbeutels und des Endocardium immer die nächst gelegenen Muskelschichten in verschiedener Mächtigkeit an dem exsudativen Processe Theil nehmen; wird nun das neugebildete Produkt in Fasern verwandelt, bildet es ein dichtes callöses Gewebe, so geht die normale Muskelsubstanz unter demselben durch Schrumpfung verloren. Das Exsudat-Gewebe besitzt aber nur eine sehr geringe Elasticität, nachgebend dem Drucke der eingeschlossenen Blutsäule, dehnt es sich in einer bestimmten Richtung aus, ohne sich neuerlich

zusammenzuziehen, die Erweiterung ist daher eine permanente und erstreckt sich soweit, bis das Muskelgewebe in seiner ganzen Ausdehnung unversehrt geblieben ist.

Die Gestalt dieser Aneurysmen ist bald eine sackförmige, so dass sie mittelst eines geräumigen Canales mit der Herzhöhle zusammenhängen, oder es bildet sich an der Einmündung derselben eine halsförmige Einschnürung. Ihre Grösse kann von der einer Erbse bis zur Ausdehnung eines Hühnereies sich erstrecken; meist besteht nur eines, sollten mehrere sich vorfinden, so liegen sie nahe aneinander, sind nur unvollkommen von einander getrennt. Da sie bloss aus einer vorausgegangenen Endocarditis abzuleiten sind, kann es uns nicht wundern, dass sie beinahe ausschliesslich im linken Herzen gefunden werden; meistens sitzen sie an der Spitze, seltener an der Basis der Ventrikeln, oder an dem Septum.

Die Wand dieser Aneurysmen wird einzig und allein von dem dichten callösen Gewebe gebildet, welches aufs innigste mit dem Endocardium verschmolzen ist, nirgends eine Trennung des Zusammenhanges nachweist, und um desto mehr verdünnt wird, je grösser die Ausdehnung des aneurysmatischen Sackes ist. — Die Höhle dieses Sackes ist mit Fibrin-Coagulum ausgefüllt, welches keine Spur einer Organisation besitzt, dessen äusserste Schichte derb und ziemlich fest ist, während die weiter nach innen gelegenen einen lockeren Blutgrumus bilden. Entfernt man vorsichtig den Inhalt des aneurysmatischen Sackes, so findet sich nicht selten das Endocardium verdickt, in dichten über einander liegenden Schichten angehäuft; eine Beobachtung, die wir daraus erklären zu können glauben, dass ein Theil des Exsudates in der langen Zeit, die bis zum Schwunde der Muskelsubstanz erforderlich war, sich bis zur Höhe des physiologischen Gewebes organisirte; sollte nicht die ganze Quantität des im Endocardium abgelagerten Exsudates die progressive Metamorphose zurückgelegt haben, so kann

ein Theil davon in atheromatöse Massen umgewandelt werden, ohne dass jedoch diese auf die Entstehung der Aneurysmen einen besonderen Einfluss ausüben können. — Mit der aneurysmatischen Ausdehnung des Herzens bestehen meistens unbestreitbare Überreste vorausgegangener Endo-Pericarditis. Wenn der Sack des Aneurysma übermässig ausgedehnt wird, so berstet derselbe entweder in die Höhle des Herzbeutels, oder in eine andere Herzhöhle oder in einen der arteriösen Gefässstämme. (Rokitansky.)

§. 388. Die Herzhöhle, in welcher die aneurysmatische Ausdehnung sich findet, ist in dem Zustande der excentrischen Hypertrophie. Ausser allem Zweifel ist es, dass die Erlahmung und der gänzliche Schwund eines nicht unbeträchtlichen Theiles des Muskelgewebes in den gesund gebliebenen Parthien eine vermehrte Thätigkeit und hierdurch eine Massenzunahme setzen werde; dass gleichzeitige Klappenfehler die Entstehung einer exc. Hypertrophie um so schneller herbeiführen, ist aus dem bereits früher Gesagten ersichtlich.

§. 389. Wenn die Myo-Carditis die Papillarmuskeln ergreift, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass sie ihre Function, die Klappe in einer bestimmten Richtung zu erhalten, nicht erfüllen können, und dass diese hierdurch insufficient wird, ohne dass das Klappengewebe oder die an denselben sich verzweigenden Pappillarsehnen erkrankt sind. (Hamernjk.) Das Exsudat in den Papillarmuskeln kann aufgesaugt und die gesetzte Insufficienz wieder gehoben werden, oder es bleibt auf der Stufe der Eiterbildung stehen, es verkalkt, es bildet eine callöse Masse mit gleichzeitigem Schwunde der Muskeln, und die erzeugte Insufficienz bleibt eine permanente.

(Die Frage, ob eine Herz-Entzündung in Brand übergehen könne, wird von vielen Anatomen verneinend beantwortet. Grössere geschwürige Zerstörungen des Herzens

in Folge eines bösartigen Produktes bilden keinen sehr seltenen Befund.)

§. 390. Die Erforschung der ätiologischen Momente liefert keine anderen Resultate, als welche wir bereits bei der Darstellung der Peri- und Endocarditis aufgezählt haben. Die Meinung, dass die Aufnahme des Wuthgiftes in dem Körper eine Carditis erzeuge, und dass die Symptome der Carditis und Kynolyssa identisch seien, findet wohl heut zu Tage keinen Anhänger.

Der Tod folgt durch die eintretende Herzlähmung, welche um so drohender ist, je ausgebreiteter der entzündliche Herd; seltener ist der Tod durch Ruptur und Perforation in Folge eines acuten Aneurysma, oder durch Eitervergiftung der Blutmasse in Folge eines nach einwärts sich öffnenden Abscesses. Chronische Aneurysmen des Herzens können den Tod durch die consecutive Volumszunahme des Herzens und die hieraus erwachsenden Störungen des Kreislaufes herbeiführen, viel seltener durch ihre Zerreissung.

§. 391. Diagnose. Meiner Überzeugung nach ist es unmöglich, die Gegenwart einer Myo-Carditis zu diagnosticiren, und ich ziehe es vor, hier die Unzulänglichkeit der Diagnostik zu gestehen, statt nach dem Beispiele der meisten meiner Vorgänger eine lange Reihe von pathognomischen Symptomen aufzuzählen, die zugleich mit der Carditis, zahllosen anderen Krankheitsprocessen zukommen, deren Unwahrheit in einzelnen Fällen klar am Tage liegt.

Wenn ein heftige gewaltsamer Anschlag, ein voller harter, nicht zu unterdrückender Puls, wüthende Delirien, eine riesige Muskelkraft etc. als begleitende Zeichen verkündiget werden: sind diese Angaben nicht die sprechensten Zeugen davon, dass der Autor nie eine Carditis gesehen, dass ihm unbekannt sei, jede entzündete Muskelfaser werde paralysirt und untüchtig zu ihrer Contraction? Wenn Hydrophobie als ein untrügliches Merkmahl gelten soll, in welchem Zusammenhange soll diese zu einem kleinen um-

schriebenen Herde einer Muskelentzündung stehen? Wie viel eher ist sie von einer begleitenden Peri- oder Endocarditis abzuleiten?

Die bis jetzt in einigen constatirten Fällen, deren Diagnose nach der gemachten Section sich ergab, gewonnenen Zeichen, beschränken sich auf folgende: Die Heftigkeit des Fiebers wird grösstentheils durch die coëxistirende Peri- oder Endocarditis bedingt; der Herzschlag ist nur am Beginne der Krankheit heftig und gewaltsam; im weiteren Verlaufe wird er schwach, kaum fühlbar, nur zeitweilig intercurriren heftige Schläge.



Unregelmässigkeit im Rhythmus, Ungleichförmigkeit in der Stärke, sind constante Phänomene am Pulse des Herzens und der Arterien. Die Paralyse der Muscularwandung wird den Umfang des Herzens vergrössern, den Percussionsschall im beträchtlichen Umfange dämpfen; die Auscultation kann nur dann eine Veränderung der Herztöne zeigen, wenn durch eine Carditis Insufficienz einer Klappe bedingt wurde, oder wenn die gleichzeitige Peri- oder Endocarditis die ursächlichen Momente zur Entstehung von Aftergeräuschen liefert.

Keines der angeführten Symptome lässt uns die Carditis mit Bestimmtheit von den übrigen Herzleiden trennen.

§. 392. Die Diagnose des chronischen Herz-Aneurysma versucht G e n d r i n durch folgende Merkmahle festzustellen: Mit jeder Kammersystole wird ein trockenes, blasendes oder pfeifendes Geräusch gehört, das mit dem Herzstosse plötzlich endiget; mit der Diastole folgt ein abgebrochenes, pfeifendes rauhes Geräusch. Die Ursache des ersten Geräusches findet G e n d r i n in dem Einströmen des Blutes, welches gewaltsam in den aneurysmatischen Sack eindringt, während bei der Diastole des Herzens das Aneurysma sich zusammenziehen, die enthaltene Blutmenge austreiben, und hierdurch zur Entstehung des zweiten Geräusches Veranlassung geben soll. — Aber niemals finden wir den aneurysmatischen

Sack so leer, dass ein Einströmen der Blutmasse in denselben möglich wäre; das callöse, wenig elastische Gewebe ist keiner neuerlichen Contraction fähig, und angefüllt mit Fibrincoagulum könnte es eine solche Bewegung unter keiner Bedingung zu Stande bringen. Es scheint daher, dass Gendrin, dieser nüchterne und besonnene Forscher, hier die Bahn der Selbstüberzeugung und eigenen Anschauung verlassen habe.

Wenn durch eine Entzündung der Papillarmuskel die Schliessungsfähigkeit der Klappen aufgehoben, oder durch ein Aneurysma des Herzens in der Gegend der Papillarmuskeln, dieser Erfolg bedingt wurde, so sind die Symptome dieselben, welche wir bei der Insufficienz der Klappen beobachten.

Aphorismen.

1) Die spontane Ruptur des Herzens ist entweder vollständig, oder sie betrifft nur einzelne Muskelschichten.

2) Die Ruptur findet sich meistens am linken, hypertrophischen, fettig entarteten Herzen.

3) Die Zerreissung geht immer von innen nach aussen;

4) Wenn nur einzelne Schichten getrennt werden, erfüllt ein Blutcoagulum den entstandenen Riss, und stellt auf solche Weise die Apoplexie des Herzens dar.

5) Ein plötzlicher Tod folgt auf eine penetrirende Ruptur in Folge der Anämie des Gehirnes.

6) Es gibt keine bestimmten Kennzeichen einer Herzzerreissung.

7) Trennung des Zusammenhanges in einzelnen Papillarmuskeln, gibt Veranlassung zum Entstehen einer Insufficienz.

8) Drei Formen der fettigen Entartung können mit Sicherheit am Herzen nachgewiesen werden.

9) Bei der ersten Form lagert das Fett in dichten Schichten über den ganzen Muskel, hüllt denselben vollständig ein, ohne die Textur desselben zu verändern.

10) Wenn die erzeugenden Momente fortwirken, lagert sich das Fett zwischen den einzelnen Muskelbündeln ab, und führt zur Atrophie derselben.

11) Diese Form der fettigen Degeneration ist häufig mit dem atheromatösen Processe der Arterien combinirt.

12) Bei der dritten Art, welche das hypertrophische Herz befällt, ist das Fett perlenschnurartig zwischen die einzelnen Fibrillen abgelagert, welche dadurch morsch und leicht zerreisslich werden.

13) Allgemeine Fettsucht, ein im grösseren Umfange gedämpfter Schall, schwache Herzaction, unregelmässiger Puls, Dyspnoe und Hydrops lassen uns diese Degeneration vermuthen.

14) Fettige Entartung eines Papillarmuskels wird die entsprechende Klappe schliessungsunfähig machen.

---

15) Die Endocarditis kann jeden Abschnitt des Endocardium befallen.

16) Am häufigsten ergreift sie den Klappenapparat.

17) Es ist nicht leicht, die Entzündungsröthe von der durch blosse Imbibition erzeugten zu unterscheiden; doch folgt die erstere immer dem Laufe der Gefässe, ist daher streifig und verästelt.

18) Schon innerhalb weniger Stunden kommt es zur Bildung des Exsudates, und mit ihr verschwindet die entzündliche Röthe.

19) Die Bildung und Tränkung mit Exsudat lockert den Zusammenhang aller organischen Gewebe, und begünstiget deren leichtere Zerreisslichkeit.

20) Das Exsudat wird entweder auf der freien Fläche ausgeschieden, oder es wird innerhalb der Schichten des Endocardium abgelagert.

21) Ausscheidung auf der freien Fläche bedingt Abstossung des überkleidenden Epithelium.

22) Der abgeschiedene Faserstoff wird vom Blutstrome hinweggerissen und in der Blutmasse subigirt, oder er gerinnt, haftet fester auf dem unterliegenden Mutterboden, jene Metamorphosen eingehend, die der Faserstoff jedesmal durchläuft, wenn er auf entzündlichen Boden lagert.

23) An den Klappen erscheint das Exsudat unter der Form der Vegetationen, unter welchen das Endocardium rauh und verdichtet ist.

24) Die äusserste Schichte der Excrescenzen im fortwährenden Contacte mit der Blutmasse, wird nach und nach gelöst, die Vegetation verkleinert.

25) Vegetationen, die nicht resorbirt werden, organisiren sich, oder sie obsolesciren und verkreiden, oder sie zerfliessen eitrig.

26) Die Organisation schreitet dort am weitesten vor, wo die Vegetation in der genauesten Berührung mit der entzündeten Basis ist.

27) Vegetationen erreichen durch Faserbildung eine derbe, knorpeliche Consistenz, und schrumpfen durch Resorption der flüssigen Theile auf ein kleines Volum.

28) Nur ein Theil der Vegetation ist als Entzündungsprodukt zu betrachten.

29) Ein anderer Theil wird unmittelbar aus der Blutmasse ausgeschieden, durch Coagulation, zu welcher die veränderte Blutmischung das erste bestimmende Moment abgibt.

30) Diese sogenannten Auflagerungen haften auf den durch Entzündung bedingten Vegetationen, sie werden leicht von dem Blutstrome hinweggeführt, und dadurch schrumpft die Vegetation neuerlich auf ein geringeres Volum.

31) Nur zu Granulationen können diese Anflagerungen zerfallen; jeder höheren Organisation sind sie durchaus unfähig.

32) Diese sogenannten Auflagerungen entstehen aber nur dann, wenn schon vordem ein entzündlicher Boden vorhanden war, der ihre Abscheidung begünstigte.

33) Wir sind daher unbedingt der Meinung, dass die

eine Organisation nachweisenden Exsudationen, nur von einem entzündlichen Processe abgeleitet werden können.

34) Der Mangel der Spuren einer Endocarditis spricht nicht gegen die Möglichkeit einer vorausgegangenen Entzündung.

35) Ablagerung des Exsudates zwischen den Klappen führt zur Verknorpelung derselben.

36) Durch die löthende Eigenschaft des Faserstoffes werden die Klappen unter einander, oder mit der Herz- oder Gefässwand verbunden.

37) Das Atherom bildet sich aus einem Entzündungsprodukte, welches keiner weiteren Organisation mehr fähig ist.

38) Das Atherom besteht aus Granulationen, Fett und Cholestearin-Krystallen.

39) Unrichtig ist es, wenn man das Atherom unbedingt als ein Vicarium der Tuberculose betrachtet.

40) Das Atherom kann verkreiden, oder in eine schmierige, käsige Masse umgewandelt werden, nie kann es aber vereitern.

41) Ablagerung von Kalksalzen führt in dem Exsudate der Klappen Verknöcherung herbei.

42) Dieselben Veränderungen erleidet das endocarditische Produkt der Papillarsehnen, Muskeln und der Herzwandungen.

43) Zerreissung des entzündlich gelockerten Endocardium kann zur Bildung eines acuten Herzaneurysma führen.

44) Das eitrige Exsudat ist bei dem endocarditischen Processe, wie überall, nur ein secundäres.

45) Das eitrige Exsudat kann daher nicht als solches schon auf der freien Fläche ausgeschieden werden, sondern es muss innerhalb der einzelnen Gewebstrata als granulöse Masse bestanden haben, aus welcher sich die Eiterzellen entwickeln.

46) Eiter, wo er sich immer befindet, macerirt die anliegenden organischen Gewebe, und durchbricht sie um so

leichter, wenn sie durch Infiltration mit Entzündungsprodukt gelockert und zerreisslich geworden sind.

47) Durch Schmelzung des Exsudates in dem Gewebe der Klappe wird ein Abscess in derselben gebildet.

48) Die Umwandlung des faserstoffigen Produktes in tuberculöse Massen ist nicht gänzlich in Abrede zu stellen.

49) Eben so kann dasselbe auch am Endocardium in krebsige Massen degeneriren.

50) Die Bildung von albuminösen Produkten kommt gewiss durch eine Endocarditis zu Stande; allein die schnelle Eiterbildung derselben lässt uns selbe nicht mehr im primären Zustande auffinden.

51) Die Qualität der Blutmischung und anderweitig bestehender Exsudationen dürfte einen leitenden Faden darbieten zur Bestimmung des primitiven Zustandes eitriger Exsudate.

52) Stenose und Insufficienz der Klappen sind die nächsten Folgen eines endocarditischen Processes.

53) Jede rigid gewordene Klappe ragt gegen die Mündung hin, und verengert die Lichtung derselben.

54) Organisation und Bildung eines callösen Gewebes führt den Schwund des physiologischen Parenchymes herbei.

55) Dieselbe Folge bedingt die Verkreidung und Atherombildung des Exsudates auf den Klappen.

56) Eitrige Schmelzung des Exsudates in den Klappen bildet einen Abscess, und nach dem Durchbruche der darüber liegenden Schichten das Klappenaneurysma.

57) Das Klappenaneurysma befindet sich immer jener Stelle gegenüber, welche dem stärksten Andrange des Blutes ausgesetzt ist.

58) Das Cavum dieses Aneurysma wird immer mit Faserstoff-Coagulum ausgefüllt.

59) Der gewöhnliche Ausgang desselben ist in Zerreissung, durch welche eine Insufficienz der Klappen bedingt wird.

60) Eitrige Schmelzung des Exsudates im Endocardium der Herzwandungen führt zur Bildung eines Abscesses in denselben.

61) Aufnahme des Eiters in die Blutmasse führt zur sogenannten Eitergährung derselben.

62) Es gibt constante Veränderungen der Blutmasse durch aufgenommenen Eiter, mag dieser auf was immer für einem Wege in das Blut gelangt sein.

63) Die erste Wirkung dieses Contactes ist Neigung zur Gerinnung und Faserstoffabscheidung, besonders in parenchymatösen Organen, und Bildung eines Produktes, welches dem, die Umwandlung herbeiführenden, analog ist.

64) Diese Ablagerungen finden wir vorzugsweise in der Milz und den Nieren, in welchen sie durch ihren peripherischen Sitz und ihre keilförmige Gestalt ausgezeichnet sind.

65) Die mikroskopische Untersuchung dieser Ablagerungen lehrt, dass sie bloss aus Granulationen, wahrscheinlich aus metamorphosirtem Fibrin bestehen.

66) Die so gebildeten krankhaften Herde können entweder obsolesciren und verkreiden; oder

67) Die in der nächsten Umgebung eingeleitete secundäre Reaction und Entzündung liefert ein Produkt, welches mit dem bereits bestehenden ein callöses Gewebe bildet.

68) In diesem geht das normale Gewebe unter, und es entsteht an der umhüllenden Kapsel eine narbige Einziehung.

69) Es können diese Herde aber auch verjauchen, und nach Durchbrechung der Kapsel den Tod durch Peritonitis herbeiführen.

70) Die Eitergährung des Blutes führt oftmals zur Pustulareruption auf der allgemeinen Decke unter den Symptomen eines intermittirenden Fiebers.

71) Das Fieber, welches eine Endocarditis begleitet, hat meistens einen entzündlichen Charakter, nur mit der Aufnahme des Eiters treten adynamische Erscheinungen auf.

72) Es fehlen in der Regel subjective Symptome, nur

die physikalische Untersuchung vermag einen Aufschluss über ihr Bestehen zu geben.

73) Ein lebhafterer Herzschlag, nach längeren Bestehen ein im grösseren Umfange gedämpfter Schall, ein mit der Systole zu hörendes Geräusch, dessen Charakter wechselt, sind die Zeichen einer Endocarditis.

74) Nur die Reihenfolge dieser Symptome und die Vergleichung mit anderen Krankheitszuständen vermag vor einem Irrthume zu schützen.

75) Die häufigste Combination der Endocarditis ist mit Gelenksrheumatismus; gewöhnlich wird jene für eine Metastase desselben gehalten.

76) Endocarditis ist sehr häufig mit Pericarditis verbunden, welche die Entdeckung derselben erschweren, oder sogar unmöglich machen kann.

77) Nach der erfolgten Exsudatbildung, mit der Organisation desselben, hören die Fieberbewegungen auf, es müsste denn das begleitende Leiden die Andauer derselben begünstigen.

78) Die Endocarditis ist immer ein acuter Process.

79) Die gegen die Endocarditis einzuschlagende Therapie wird nach denselben Regeln eingerichtet, welche die Behandlung aller Entzündungskrankheiten leiten.

80) Der antiphlogistische Heilapparat nimmt die erste Stelle ein.

81) Das ausser der Ader gelassene Blut zeigt eine sehr dichte Cruste und wenig Blutserum.

82) Kühlende Mittel, *Tart. emet.* mit oder ohne Digitalis, Eisüberschläge auf die Brust, gelinde *Eccoprotica* leisten oft erwünschte Dienste.

83) Digitalis in Pulverform leistet unverhältnissmässig mehr als das Infusum, welches leichter Brechreiz und gastrische Erscheinungen erregt.

84) Da die Endocarditis nur selten für sich allein be-

steht, so erfordert das begleitende Übel die grösste Aufmerksamkeit des Arztes.

85) Der verbreitete acute Gelenksrheumatismus ist der Ausdruck einer bestimmten Blutcrasis.

86) Die Endocarditis gesellt sich zu demselben nicht als Metastase, sondern durch die weitere Ausbreitung des krankhaften Processes.

87) Endocarditis, welche mit einem acuten Gelenksrheumatismus verbunden ist, zeigt selbst nach wiederholten Venäscetionen nur einen geringen Nachlass der febrilen Symptome.

88) Die Behandlung der Gelenksaffection mit kalten Überschlägen, oder dem Aufbinden von Eisblasen fördert die weitere Ausbreitung des entzündlichen Processes auf das Endocardium zuverlässig nicht.

89) Aller Consequenz entbehrt die Behandlungsweise derjenigen, welche auf die Herzgegend Eisüberschläge legen, während sie die Extremitäten mit eingeräuchertem Werge umwickeln.

90) Die hochgepriesenen Effecte der *Tinctura colchici* werden wir nur selten bestätiget finden.

91) Sie leistet überhaupt kaum etwas, selbst wenn der exsudative Process vollendet, und chronische Gelenksschmerzen vorhanden sind.

92) *Tartarus emeticus* und Opium sind die beiden mächtigsten Medicamente gegen einen mit Endocarditis verbundenen Gelenksrheumatismus.

93) Waschungen mit einer Auflösung von *Kali causticum* leisten bei einer Miliar-Eruption sehr gute Dienste.

94) Adynamische Symptome, welche zu einer Endocarditis hinzutreten, heissen eine ungünstige Prognose stellen.

95) Wenn ein eitriges Exsudat eine Blutvergiftung herbeigeführt hatte, sind für uns die Schüttelfröste von höchster Bedeutung.

96) Durch Darreichung des *Sulfas chinini* suchen wir

nicht den intermittirenden Typus zu unterdrücken, sondern der Blutentmischung entgegenzuarbeiten.

97) Der Gebrauch stimulirender Mittel kann nur in Verbindung mit den *Antisepticis* in solchen Fällen vertheidiget werden.

98) Selbst bei einer Endocarditis mit eitrigem Exsudate kann die Möglichkeit einer Heilung nicht geläugnet werden.

99) Die so oft vertheidigte Beziehung der chronischen Gicht zu dem Herzüberzuge existirt nur durch eine begleitende Endocarditis.

100) Die Analogie zwischen den Gichtknoten an den Gelenken und der knochenartigen Verbindung der Klappen ist ungegründet, indem jene aus harnsauren, diese nur aus kohlensaurem und sehr wenig phosphorsaurem Kalke besteht.

101) Die Muskelentzündung des Herzens begleitet in der Regel die Endo- und Pericarditis.

102) Am häufigsten befällt sie die Herzwandungen, seltener die Papillarmuskeln.

103) Alle Formen der Exsudate können bei einer Carditis nachgewiesen werden.

104) Das faserstoffige Exsudat in den Herzwandungen bringt die Muskelsubstanz zum Schwinden.

105) Es kann aber auch verkreiden, knochenartige Concretionen bilden, die nicht selten frei in die Herzhöhle hineinragen.

106) Eitrige Zerfliessung des gelieferten Exsudates führt zur Bildung von Abscessen, deren Eröffnung nach aussen oder innen folgt, die selbst eine vollständige Ruptur des Herzens herbeiführen können.

107) Carditis ist die häufigste Ursache des Herzaneurysma.

108) Das *Aneurisma cordis acutum* entsteht durch Zerreissung der gelockerten Gewebe; kann daher nur unmittelbar eine Myo-Endocarditis begleiten.

109) Das chronische Aneurysma folgt dann, wenn in

einem callösen Gewebe die Muskelsubstanz untergegangen ist, und jenes durch den Druck des Blutes sackförmig erweitert wurde.

110) Die Höhle des Aneurysma füllt sich mit rohem Faserstoffcoagulum, das keine Spur einer Organisation nachweist; ein weiterer Grund gegen die Annahme sich organisirender Auflagerungen.

111) Eine Strömung des Blutes kann in einem solchen Sacke nicht gedacht werden.

112) Aneurysmen des Herzens kommen fast ausschliesslich am linken Ventrikel vor.

113) Carditis beschleunigt den Tod des Kranken durch die eintretende Herzlähmung.

114) Jeder entzündete Muskel erlahmt in seiner Thätigkeit, es kann daher unmöglich ein verstärkter Herzschlag bei einer Myo-Carditis vorhanden sein.

115) Es gibt kein Kennzeichen, welches uns die Diagnose einer Carditis oder eines Herzaneurysma stellen lässt.

8) Die Klappenkrankheiten.

§. 393. Unter allen organischen Krankheiten des Herzens nehmen die krankhaften Veränderungen der Klappen, rücksichtlich der Häufigkeit ihres Vorkommens und der Wichtigkeit der daraus entspringenden Folgen, den ersten Rang ein. — Zu wiederholten Malen haben wir bereits darauf hingewiesen, dass die pathologischen Zustände der Klappen vorzugsweise dem arteriellen Herzen angehören; ungleich seltener befallen sie den venösen Abschnitt, in welchem die vorhandenen Verbildungen wohl kaum einen sehr hohen Grad der Entwicklung erreichen.

§. 394. Eine augenfällige Verdünnung und Vergrösserung der Klappen bemerken wir dann, wenn die correspondirende Mündung sich übermässig erweitert, so dass die normal bleibende Klappe selbe nicht mehr zu schliessen vermöchte. Mit der Ausdehnung der Klappe, welche

durchsichtig wird, ohne ihre Elasticität einzubüssen, verlängern sich auch die Papillarmuskeln und deren Sehnen, ein Vorgang, der uns das Heilstreben des Organismus wohl im hellsten Lichte zeigt.

§. 395. Mit dieser Ausbreitung der Klappenfläche ist bisweilen eine Hypertrophie der Gewebe verbunden, die übrigens auch für sich allein vorkommen kann. Aus dem in übergrosser Menge gelieferten bildsamen Stoffe entwickelt sich das physiologische Gewebe der Klappe in dichteren zahlreicheren Schichten, insbesondere dort, wo die Sehnen der Papillarmuskeln sich inseriren; ein Vorgang, der an der so häufig vorkommenden Hypertrophie und Verdickung des endocardialen Überzuges in den Vorhöfen eine Analogie findet. Dass durch eine solche Hypertrophie die Function der Klappen nur wenig beeinträchtiget werde, ist begreiflich.

Eine andere Art der Verdickung der Herzklappen haben wir bei der Schilderung des endocarditischen Processes kennen gelernt, bei welchem der ausgeschiedene Faserstoff durch die mannigfachen Stadien der progressivenMetamorphose zur Höhe des physiologischen Gewebes entwickelt wird, so dass die Neubildung selbst unter dem Mikroskope nicht mehr von demselben zu unterscheiden ist. Allein nur selten dürfte am Endocardium der Klappen das Entzündungsprodukt dahin gelangen; in der Mehrzahl der Fälle wird es nur zur Exsudatfaser sich umbilden, oder jenen secundären Veränderungen unterliegen, die wir dem Vorausgeschickten zu Folge als Überreste eines längst erloschenen entzündlichen Processes zu betrachten gewohnt sind. —

§. 396. Vegetationen oder Excrescenzen der Herzklappen sind insbesondere häufig an den freien Rändern; sie erscheinen als zarte Körnchen, als feine kaum bemerkbare Flocken, als grössere Zotten, gestielt, breit aufsitzend, halbkugelig, drusig, dicht an einander gereiht, oder durch grössere Zwischenräume getrennt; theils auf den Herzklappen, theils an den Sehnen der Papillarmuskeln, an jeder

Stelle der Kammerauskleidung, an dem Endocardium der Vorhöfe, an den Stämmen der grossen Gefässe. Hart und knorpelig in ihrer Consistenz ist ihre Form um so regelmässiger, ihr Volum um so geringer, je länger sie bestehen. Nur selten beobachten wir diese Vegetationen allein; meistens sind noch andere Formen des gelieferten Entzündungsprodukte zugleich vorhanden.

Die knorpelartige Verdickung der Klappe verdankt ihren Ursprung der Faserbildung in dem gelieferten Exsudate. Es kann diese daher nur dort auftreten, wo ein entzündlicher Process vorausgegangen war. Diese knorpelartige Verdickung wird um desto ausgebreiteter sein, je grösser die Menge des gelieferten plastischen Produktes gewesen. Wenn die Ausscheidung gleichmässig geschehen, und sich bis zum Insertionsringe der Klappe erstreckte, so wird die Callus-Bildung dort zuerst beginnen, einen dichten, starren, gewulsteten Ring und Exsudatfasern zeigen, während die davon entfernteren Stellen über die Stufe der Granulationen sich kaum erheben. Die sogenannte Verknorpelung betrifft entweder die Klappe allein, oder sie theilt ihre Rigidität auch den Papillarsehnen mit, wenn ähnliche Exsudatbildungen in diesen geschehen waren.

Die Schrumpfung der Klappen wird durch die Umwandlung des abgelagerten Entzündungsproduktes herbeigeführt. Callusbildung vernichtet durch Atrophie das physiologische Gewebe; dasselbe erfolgt auch, wenn durch Verkreidung und knochenartige Metamorphosen desselben auf mechanischem Wege die Ernährung beeinträchtiget wird. Dieser Schwund der Klappen betrifft ihre ganze Substanz, die Klappenflächen werden vermindert, die starren Theile ragen gegen die Mündung hin und verengern dieselbe; es können durch Atrophie die ganzen Flächen zerstört werden, und bloss der durch metamorphosirtes Exsudat gebildete Ring weist noch Überreste derselben nach.

Die Verwachsung der Klappen wird einzig und

allein durch exsudirten Faserstoff zu Stande gebracht, und gelingt bei der Löthungsfähigkeit desselben um so leichter, als die Gewebe, welche den Sitz der Ausscheidung darstellen, ihres schützenden Epithelial-Überzuges beraubt sind. Die Verwachsung betrifft entweder die Klappenzipfel, oder es verschmelzen mehrere Papillarsehnen zu einem dicken, rundlichen, wenig elastischen Strange, oder es verbinden sich die Sehnenfäden krankhaft mit der unteren Klappenfläche, wodurch die netzförmige Vertheilung und taschenförmige Insertion derselben aufgehoben wird, oder es wird ein Zipfel einer Klappe an die anstossende Gefäss- oder Herzwand angelöthet, und es bleibt die Adhäsion permanent, wenn diese durch den Exsudativprocess gleichfalls ihres Epithelium beraubt waren.

Knochenartige Bildungen finden wir in den Herzklappen dann, wenn in einem Entzündungsprodukte kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk abgelagert wurde. Es bieten sich in den Klappen bald stecknadelkopfgrosse, bald beträchtlichere Concretionen dar, die zerstreut oder einander nahe gerückt sind, bald als isolirte Puncte, bald als dendritische Bildungen erscheinen, am Insertionsringe die grösste Ausdehnung erreichen, und von demselben nach innen über die Klappenfläche, nach aussen bis an das Pericardium sich fortsetzen, und nicht selten mit ähnlichen Formationen desselben in Verbindung treten, wenn ein pericardiales Exsudat solche Umwandlungen gestattete. Knochenartige Bildungen in der Klappe heben die Beweglichkeit derselben auf; rigid wird sie gegen die Lichtung der entsprechenden Mündung hingeneigt sein, und durch Druck das normale Gewebe schrumpfen machen. Diese Verknöcherungen kommen an der Bicuspidalis nur selten in grösserer Ausbreitung vor; ein beträchtlicheres Volum erreichen sie an den Aortenklappen, meistens mit ähnlichen Ablagerungen in dem Stamme der Aorta combinirt. — Die Verkalkung beginnt immer in der Mitte des starr gewordenen Exsudates, an einer Stelle, welche die

geringste Einwirkung des Mutterbodens auf dasselbe gestattet.

§. 397. Eitrige Zerfliessung des in der Klappe abgelagerten Produktes gibt Veranlassung zur Entstehung des Abscesses in den Klappen, welcher durch Maceration des normalen Gewebes, durch die weiter greifende Schmelzung des ausgeschiedenen Exsudates in seiner Umgebung das Klappengeschwür darstellet. Es erscheint diess vorzüglich im linken Herzen, in Verbindung mit Verdickungen und Verknöcherungen der Klappen, Atheromen auf denselben und in den Häuten der Aorta. Ihre Grösse ist verschieden, ihre Gestalt unregelmässig; es bestehen zugleich neben denselben die Spuren einer frischen Endocarditis; das umliegende Gewebe ist verdickt, gelockert, infiltrirt; leicht zur Schmelzung sich hinneigende Vegetationen sind kein seltener Befund. Greifen die Geschwüre in die Tiefe, so erhalten sie eine trichterförmige Gestalt, und führen zur Zerreissung der Klappe, die wegen der Lockerung des infiltrirten Gewebes sehr leicht zu Stande kommt, wenn nicht ein callöses Exsudat dem zerstörenden Processe hemmend entgegentritt.

Das Vorkommen des atheromatösen Processes an den Herzklappen haben wir bereits angeführt. Wir sehen an denselben weisse, weissgelbe, blassröthliche Stellen, welche einen opalisirenden Glanz, eine bedeutende Resistenz, eine unregelmässige Form haben, die unter dem Mikroskope eine grosse Menge von Molecularkörnern, Fettkugeln und Cholestearin-Krystallen zeigen, von welchen sie nicht selten ein blätteriges Gefüge erhalten. Neben diesen Atheromen ist die Klappe gewöhnlich verdickt, rigid geschrumpft; eitrige Schmelzung eines anderen Theiles des Exsudates oder vollkommene Verkreidung desselben kann zugleich bestehen.

Es ist eine ziemlich allgemein angenommene Meinung, dass Atherome eitrig zerfliessen und zur Geschwürsbildung Veranlassung geben; ich muss mich gegen diese Ansicht

aussprechen, indem es wohl geschehen kann, dass die atheromatöse Masse in eine weichbreiige, schmierige, käsige Materie zerfällt, aber selbst die sorgfältigste mikroskopische Untersuchung vermag hierin keine Eiterzellen aufzufinden. Das Atherom kann nur verkreiden, einer anderen Metamorphose ist es nicht mehr fähig; es beleidigt die umliegenden Gebilde nur auf mechanische Weise, und die besondere Bösartigkeit, die man demselben in Rücksicht der Einwirkung auf die innere Arterienhaut und das Endocardium beigelegt, ist eben so wenig nachweisbar, als die so oft nachgebetete deletäre Qualität gewisser Afterorganisationen. Atherome können übrigens neben Abscessen in den Herzklappen bestehen, da ein Theil eines vorhandenen Exsudates immerhin in Eiterzellen umgewandelt werden kann, während ein anderer die Form von Atheromen annimmt.

Die Bildung des Klappenaneurysma wurde bereits oben §. 343 einer genauen Erörterung unterzogen.

Eine Zerreissung der Klappe kann nur dann vorkommen, wenn durch einen endocarditischen Process die Gewebe gelockert, und durch Infiltration mit Exsudat leichter zerreisslich gemacht wurden.

§. 398. Die sämmtlichen bisher angeführten Veränderungen der Klappen glauben wir aus einem Exsudativprocesse ableiten zu können; die Gründe, welche uns zu dieser Überzeugung hinführen, haben wir zum Theile schon bei der Betrachtung der Endocarditis auseinandergesetzt; zum Theile werden wir bei der Schilderung der Aortitis nochmals auf dieselben zurückkommen.

Sie sind für uns die Metamorphosen eines und desselben Exsudates auf den verschiedenen Stufen der Entwicklung, so dass ein Theil Exsudatfasern darbietet, während ein anderer verkreidet, oder atheromatös wird, oder auf der Stufe der Rohheit stehen bleibt, oder durch Eiterbildung das Geschwür der Klappen darstellet. All' die mannigfachen Formen werden neben einander bestehend gefunden, und es

dünkt uns bei weitem natürlicher, selbe als die Früchte desselben Samens, als die Wirkungen derselben Ursache anzusehen, satt zu besonderen, in keinem anderen Organe nachweisbaren Processen die Zuflucht zu nehmen. Dasselbe, was wir an den Herzklappen sehen, es wiederholt sich in jedem faserstoffigen Exsudate, und lässt sich zur sicheren Evidenz in demselben nachweisen; warum sollten wir nicht auf dieselbe Quelle schliessen? Das häufige gleichzeitige Vorkommen derselben Entartung in der Aorta, spricht es nicht dafür, dass der zu Grunde liegende Process über die Herzkammer in das Gewebe des Gefässes übergegriffen habe?

Vom klinischen Standpuncte aus wurde dagegen eingewendet, dass man insbesondere an den Aortenklappen häufig krankhafte Veränderungen antrifft, ohne dass selbst das genaueste Krankenexamen Kennzeichen einer vorausgegangenen Endocarditis oder Aortitis zu eruiren vermochte. Allein so lange man die Kranken nur darum fragt, ob sie jemals an Gicht oder Gliederreissen gelitten haben, und aus der Bejahung oder Verneinung dieser Frage einen gültigen Schluss auf ein vorausgehendes Herzleiden ziehen will: so lange man absichtlich oder auch unfreiwillig es übersieht, dass Entzündungen des Endocardium und der Aorta so oftmals bestehen, ohne dass die Kranken irgend ein dahin zielendes Symptom angeben, oder nach Jahrzehenden anzugeben vermögen, da sie die damalige, durch keine lästigen Schmerzen sich kundgebende Krankheit übersahen: so lange man nicht bedenkt, dass alle Beweise, die von der genaueren Pflege der Auscultation und dem sorgfältigen Studium der pathologischen Anatomie für obige Ansicht geltend gemacht wurden, nicht unerhebliche Zweifel zulassen: so können wir von unserer ausgesprochenen Ansicht nicht abweichen.

§. 399. Hierin findet zugleich jene Frage eine Erledigung, ob der rheumatische und gichtische Krankheitsprocess in einer bestimmten Beziehung zu den Desorganisationen der Klappen stehe, eine Frage, die wir immerhin bejahend

beantworten, wenn zugleich mit demselben eine Endocarditis bestand, in deren Gefolge jene Veränderungen eingetreten sind. Es dürfte eben so wenig begründet sein, dass nach einem Rheumatismus erdige Ablagerungen an den Herzklappen geschehen, als es glaublich erscheint, dass die syphilitische Dyscrasie condylomatöse Excrescenzen an denselben erzeuge. Wir können auch nicht zugeben, dass durch Metastasen der genannten Krankheiten das Herzleiden entstehe, indem Endocarditis nur durch die weitere Ausbreitung des entzündlichen Leidens, nicht aber auf metastatischem Wege zu Stande kommt. Wir glauben eine genügende Erklärung von vielen streitigen, hieher bezüglichen Fällen in Folgendem geben zu können: Der sogenannte gichtische Process, der bei seinem ersten Auftreten als ein acutes Leiden sich entwickelt, combinirt sich mit einer Endocarditis, deren Symptome entweder nur sehr unvollkommen ausgedrückt sind, oder weniger Beachtung fanden, so dass die Gegenwart des endocardialen Leidens mit Leichten übersehen werden konnte. Beide Processe vollendeten ihren Verlauf; aber in den Herzklappen blieb ein organisationsfähiges Produkt zurück, das ohne augenfällige Symptome, unter fortwährender Abnahme der Fiebererscheinungen sich höher entwickelte, und zur Stenosirung oder Insufficienz der Klappe, zur Verkalkung etc. des Exsudates führte. Die nach und nach sich einstellenden Folgen der gestörten Circulation, was sollten sie anders sein, als die Anomalien des gichtischen Processes, welche unter der Form des Asthma, des gichtischen Catarrhes etc. ans Licht traten? Jene kalkartigen Concremente, die man unter mannigfacher Gestalt nach dem Tode im Herzen fand, was stellten sie anders dar, als die krankhafte Ausscheidung jenes gichtischen Stoffes, der als retrograder oder zurückgetriebener, jedenfalls aber als anomaler Process die Herzklappen zum Sitze sich auserlesen? Wir glauben, dass die Lösung dieser Aufgabe dem bisher Gesagten zu Folge auf eine von selbst sich ergebende Weise gelingen dürfte.—

(Von den rasch fortschreitenden Arbeiten unserer Chemiker und Anatomen lässt sich mit Zuversicht hoffen, dass schon in nächster Zukunft die stets schwankende Grenze zwischen krankhafter Ernährung und entzündlicher Ablagerung festgestellt, oder die trennende Scheidewand entfernt, und zugleich eine neue auf sicherer Basis ruhende Begriffsbestimmung dargeboten werde.)

Die einzige Ursache der bisher angeführten Klappenkrankheiten liegt demnach in der krankhaften Abscheidung eines plastischen Stoffes, dessen nächste Quelle in einer Hyperämie und Stasis gesucht werden muss, dessen Metamorphosen die mannigfachen Verbildungen der organischen Gewebe nach sich ziehen. Alle Krankheitsprocesse, welche mit Endocarditis combinirt sind, können daher durch dieselbe zur Entstehung von Klappenkrankheiten Veranlassung geben; die sogenannten Metastasen krankhafter Processe bringen dieselbe nur in so ferne hervor, als sie eine Endocarditis zu Folge haben.

§. 400. Die Atrophie der Klappe schreitet mit Verdünnung und grösserer Durchsichtigkeit der einzelnen Zipfel einher; sie kann bis zur Durchlöcherung derselben sich steigern. Dieser höhere Grad der Atrophie wird beinahe immer an den Aortenklappen wahrgenommen; kleine, kaum bemerkbare Löcher zunächst dem freien Rande der Klappe vergrössern sich allmälig, mehrere fliessen zusammen, sie dehnen sich bis zum Arantischen Knötchen aus, erreichen nicht selten den Umfang eines Hanf- oder Hirsekornes; und geben, wenn mehrere sind, der Klappe ein siebförmiges Ansehen. Immer haben sie einen glatten Rand, eine ovale Form; die zunächst liegenden Faserbündel sind nicht selten verdickt.

Merkwürdig ist es, dass dieser Zustand der Aortenklappen beinahe immer mit Erweiterung des arteriellen Ostium und Dilatation des Aortenventrikels in Verbindung steht; gleichzeitig finden sich ähnliche Löcher in dem Anfangsstücke der Aorta. Da diese Durchlöcherungen viel häufiger

in den höher vorgerückten Jahren vorkommen, als in der mittleren Mannesperiode, so können wir den ganzen Vorgang aus der Involution erklären, wie diese an den Klappen des rechten Vorhofes in einer bei weiten früheren Periode als normaler Befund vorkommt.

Wenn die Öffnungen gross, dicht neben einander gelagert, näher gegen die Mitte des Klappenzipfels gerückt sind, so dass sie durch das Aneinanderlegen der Klappe nicht mehr geschlossen werden können, so wird die Insufficienz derselben die bekannten Erscheinungen hervorrufen, um so eher, da die arterielle Mündung ohnedem um ein Beträchtliches erweitert ist. —

Im Verlaufe vorliegender Blätter haben wir zu wiederholtem Male darauf hingewiesen, dass durch zahlreiche Krankheitsprocesse die Klappen des Herzens zur Schliessung der Herzmündungen unzulänglich, oder die Ostien selber krankhaft verengert werden. Beide Zustände sind in Beziehung der Folgen, die sie unbedingt auf den Gesammtorganismus hervorbringen, unserer Beachtung im hohen Grade würdig.

A) Die Insufficienz der Klappen.

§. 401. Wir bezeichnen jenen Zustand der Herzklappen mit dem Namen der Insufficienz, durch welchen diese den Rückfluss des Blutes in eine Höhle gestatten, welche durch die normalen Klappen abgesperrt wird. So wird die Bicuspidalklappe insufficient, wenn das *Ostium venosum sinistrum* durch selbe nicht vollkommen geschlossen, und dem Blute der Rückfluss in den linken Vorhof gestattet ist; so nennen wir die Aortenklappen insufficient, wenn ihre Zipfel die Rückkehr des in der Aorta befindlichen Blutes in den linken Ventrikel nicht hindern; William bezeichnet diesen Zustand mit dem Namen der regurgitirenden Klappenkrankheiten.

§. 402. Mannigfach sind die pathologischen Processe, durch welche die Klappen zur Vollbringung ihrer Function

untauglich gemacht werden; und es kann die Ursache der Insufficienz entweder an den Klappen selber zu suchen sein, oder an den Papillarsehnen, an den Papillarmuskeln, oder an den Herzwandungen.

1) Krankhafte Veränderungen im Gewebe der Klappen:

Schrumpfung der Klappen in Folge der Bildung eines callösen Gewebes, oder durch knochenartige Concretionen in denselben; Aufrollung ihrer Ränder.

Bildung von Atheromen und geschwürige Zerstörung derselben in Folge einer vorausgegangenen Exsudatbildung.

Zerreissung der Klappen in verschiedenen Formen, meistens bedingt durch entzündliche Lockerung und Infiltration in die constituirenden Gewebe.

Durchlöcherung der Klappen in Folge eines hohen Grades von Atrophie.

2) In den Papillarsehnen:

Verdickung der Papillarsehnen durch organisirtes Entzündungsprodukt, durch welche sie ihre Durchsichtigkeit und Elasticität verlieren, einen grösseren Quer-, einen geringeren Längendurchmesser erhalten, der im weiteren Verlaufe immer mehr verkürzt wird.

Verwachsung mehrerer Papillarsehnen unter einander zu einem dicken wenig elastischen Strange.

Verwachsung der Papillarsehnen mit der unteren Klappenfläche, wodurch das Entfalten der Klappe gehindert, und der freie Rand derselben corrugirt wird.

Zerreissung einer oder mehrerer Papillarsehnen.

(Dass die weiteren Metamorphosen des im Gewebe der Sehnen eingetragenen Entzündungsproduktes, Verkalkung etc. dieselbe Wirkung hervorbringen müssen, wie die Callusbildung in selben, bedarf wohl keiner Erinnerung.)

3) In den Papillarmuskeln:

Tränkung und Durchfeuchtung mit Exsudat bei einer frischen Entzündung, wodurch die Elasticität und Contractionsfähigkeit verändert oder gänzlich aufgehoben wird.

Ablagerung von Entzündungsprodukt mit Bildung eines callösen Gewebes, unter welchem die Muskelfaser untergeht und der ganze Muskel sich verkürzt.

Eitrige Zerfliessung des abgelagerten Entzündungsproduktes.

Fettige Degeneration des Muskelgewebes.

Zerreissung der Papillarmuskeln, welche durch entzündliche Lockerung, durch gebildete Abscesse, durch krankhafte Fett-Umwandlung vorbereitet sein kann.

4) In der Herzwandung

ist die Ursache einer Insufficienz der Klappen zu suchen, wenn durch übermässige Dilatation der Mündungen selbst die vergrösserten und attenuirten Klappen eine vollständige Schliessung nicht mehr zu erzeugen vermögen; wenn im Gefolge eines wahren Aneurysma des Herzens nahe an der Ursprungsstelle der Papillarmuskeln eine Unzulänglichkeit derselben gesetzt wird.

Es erhellet wohl von selbst, dass die hier angegebenen Ursachen der Insufficienz nicht immer isolirt bestehen, dass mehrere derselben mit einander combinirt vorkommen, und dass der Raum, welcher nicht geschlossen wird, mithin auch die Quantität der regurgitirenden Blutmasse um so beträchtlicher sei, je kleiner das Volum ist, auf welches die erkrankte Fläche reducirt wird.

B) Die Stenose der Herzmündungen.

§. 403. Wenn die Ostien der Herzhöhlen der Art verengert sind, dass dem Einströmen des Blutes Hindernisse

sich entgegenstellen, so bezeichnen wir diesen pathologischen Zustand mit dem Namen der Stenosis. (William fasst diese Veränderungen unter den obstructiven Klappenkrankheiten zusammen.)

Die häufigste Ursache der Stenosirung ist in einer Rigescenz der Klappen zu suchen, welche durch abgelagertes Entzündungsprodukt ihrer Elasticität beraubt werden, und starr gegen die Herzmündung hingeneigt bleiben. Da sie vor dem andringenden Blutstrome nicht zurückweichen, so ist es klar, dass sie den zum Einströmen bestimmten Raum verengern, und diess um so mehr, wenn zugleich Excrescenzen an dem Saum und der oberen Fläche vorhanden sind.

Dasselbe gilt von der knochenartigen Bildung an dem Insertionsringe der Klappe, die entweder mit atheromatösen Ablagerungen oder mit den callösen Überresten der Klappe zugleich bestehen.

Verschmelzung mehrerer Klappenzipfel unter einander bedingt schon dadurch eine Verengerung der entsprechenden Mündung, dass diese trichterförmig gegen die Lichtung der Kammer, oder des Aorten-Rohres hingeneigt sind. Eben so kann auch durch die Verwachsung der Klappen mit der Herz- oder Gefässwand die Lichtung des Ostium nur beeinträchtiget werden.

Die hier angegebenen krankhaften Processe bedingen nach und nach eine Atrophie des Klappengewebes und eine Schrumpfung der Klappensegel; es ist mithin ersichtlich, dass jede hierauf gegründete Stenose bei längerer Dauer eine Insufficienz der Klappen setzen müsse, während hingegen eine Insufficienz bei vielen der oben angegebenen krankhaften Processe (§. 400) immerhin lange bestehen kann, ohne dass hierdurch eine Stenosis der Mündung bedingt würde. Den sichersten Massstab für den Grad einer bestehenden Stenosis gibt wohl die Mensuration der einzelnen Ostien; sie

kann so weit gehen, dass im linken Ventrikel die venöse Mündung kaum 2, die arterielle kaum eine Linie beträgt.

Unter den sämmtlichen Klappen des Herzens ist die zweispitzige am häufigsten der Sitz einer krankhaften Affection; daher Insufficienz der Mitral-Klappe mit oder ohne gleichzeitige Stenosirung des Ostium einen ungemein häufigen Befund bildet. Geringer an Zahl sind die Krankheiten der Aortenklappen, noch seltener sind organische Veränderungen an der dreispitzigen Klappe, die, wenn sie schon vorkommen, immer mit Degenerationen des Klappenapparates im linken Herzen verbunden sind.

Um über die Krankheiten der Herzklappen in diagnostischer Hinsicht ein gegründetes Urtheil abgeben zu können, ist es nöthig die Wirkungen, welche durch selbe zum Theile auf das Herz, zum Theile auf den Gesammtorganismus ausgeübt werden, einer umsichtigen Prüfung zu unterziehen.

§. 404. Insufficienz der zweispitzigen Klappe bedingt den Rückfluss des im linken Ventrikel enthaltenen Blutes in den linken Vorhof während der Contraction der Kammern. Die Quantität des regurgitirenden Blutes ist um so beträchtlicher, je grösser der Raum ist, welcher durch die Klappenfläche nicht geschlossen wird, je grösser die Menge der in der Kammer enthaltenen Blutmasse, je bedeutender die Kraft, mit welcher die Systole des Herzens zu Stande gebracht wird.

Das linke Atrium wird aber ohnedem durch das aus den Lungenvenen einströmende Blut angefüllt, während ein Theil des Kammerinhaltes in dasselbe zurückgeworfen wird. Erweiterung des linken Vorhofes, Verdickung und grössere Derbheit seines innern Überzuges sind die nächste Folge hiervon. In das linke Atrium münden somit zwei Blutströme, die in verschiedener Richtung bewegt werden; und es muss derjenige die Oberhand gewinnen, dessen Propulsivkraft energischer wirkt. Gewiss wird die aus dem Ventrikel fortgeschleuderte Blutmenge mit grösserer Gewalt in den linken

Vorhof gedrängt, als die in den Lungenvenen zugeleitete Blutmasse, welche mithin nicht vollständig entleert werden kann, und zur Überfüllung des Capillar-Kreislaufes in den Lungen Veranlassung gibt.

Aus dieser Hyperämie der Lungen entsteht die Neigung zu Catarrhen, zu chronischen, habituellen Blenorrhöen, zu oft wiederkehrenden Lungenblutungen; es entwickelt sich hieraus auf rein mechanischem Wege das Lungenemphysem durch Verdickung der Bronchial-Schleimhaut, und Stenose des Bronchialrohres, während in andern Fällen zur Erweiterung der Bronchien Veranlassung gegeben wird.

Überfüllung des Capillarsystemes in den Lungen führt consecutiv eine Erweiterung der Lungenarterie herbei, welche sich ihres Inhaltes nicht frei entledigen kann, und dem abnormen Drucke der eingeschlossenen Blutsäule auf ihre Wandungen weicht; in weiterer Ausstrahlung erkrankt der rechte Ventrikel, wird in seinem Lumen erweitert, gewöhnlich in seinen Wandungen verdickt. Die gehinderte Entleerung des Kammerinhaltes wirkt auf das rechte Atrium zurück, welches eben so wie die in selbes mündenden Venenstämme erweitert wird.

Wenn die Quantität des aus der linken Kammer zurückgeworfenen Blutes nur unbeträchtlich ist, so wird die Hyperämie der Lungen keinen hohen Grad erreichen; und nur unbedeutend sind die auf die Respirations-Bewegungen entstandenen Wirkungen. Wird hingegen durch ungeregelte, heftigere Bewegungen die Herzaction beschleuniget, dann steigert sich auf leicht begreifliche Weise das Missverhältniss des Vorhofinhaltes im linken Herzen zur Quantität des in den Lungenvenen enthaltenen Blutes; die Überfüllung der Lungen vermindert den Raum des athmungsfähigen Parenchymes und verstärkt hierdurch die vorübergehende, aber stets länger andauernde Dyspnoe.

Die gehinderte Entleerung des venösen Blutes in das rechte Atrium führt zur stärkeren Entwicklung des Venen-

Systemes am ganzen Körper, zur lividen Färbung des Gesichtes und der Extremitäten; der gehinderte Durchgang des Blutes durch die Lungen erzeugt eine Cyanose, die um so länger andauert, je beträchtlicher das Hinderniss ist, welches sich dem Einströmen des Blutes in den linken Vorhof entgegenstellt.

§. 405. Welche Rückwirkungen aus der gehinderten Entleerung der Jugular-Venen auf das Gehirn und Rückenmark durch die erzeugte Hyperämie entstehen, wurde bereits zu wiederholtem Male erwähnt. — Die unvollkommene Entleerung des in den unteren Hohlvenen enthaltenen Blutes bedingt passive Überfüllung des gesammten Venen-Systemes im Unterleibe, und secundäre Processe, die für uns von grösstem Belange sind.

Überfüllung des Pfortadersystems führt zur Hyperämie und Stasis in der Leber, zur Vergrösserung des Parenchymes, zu dem sogenannten *Infarctus hepatis*, der nicht selten einen so hohen Grad erreicht, dass der linke Leberlappen sich bis in das linke Hypochondrium erstreckt. Eine solche Anschwellung der Leber würde schon an und für sich einen Hydrops erzeugen, wenn dessen Entstehen nicht durch die vorhandene Herzkrankheit gegeben wäre. Diese Umänderung der Leber kann unmöglich zu Stande kommen, ohne dass ein chronischer Magenkatarrh dieselbe begleitet; und andauernde Verdauungsbeschwerden, Druck und Schmerz in der Magengegend nach dem Speisen, sind ein nur selten mangelndes Symptom des fraglichen Zustandes. Nur selten steigert sich der hyperämische Zustand an der Oberfläche zur Entzündung des Peritonäum. Die Entstehung der Muscatnussleber, der Lebergranulation, des sogenannten Scirrhus hepatis haben wir bereits in der Einleitung auseinandergesetzt.

An die Hyperämie der Leber reiht sich die Überfüllung und Stasis in der Milz an, welche bei längerer Dauer ein plastisches Produkt absondert und den sogenannten chroni-

schen Milztumor erzeugt; die Milz ist dabei derb, leicht brüchig, die Schnittfläche glatt, blauroth oder violett gefärbt, fettartig glänzend, die Milzkapsel glatt und gespannt. Jeder beträchtliche Milztumor, wenn er auch nicht mit einem Herzleiden zusammenhängt, führt hydropische Anschwellung, gewöhnlich als Ascites herbei.

Die Nieren, einer andauernden Hyperämie ausgesetzt, sind vergrössert auffallend derb; ihre Cortical-Substanz ist schmutzig braun, braunröthlich oder fahl, brüchig mit einer speckartig glänzenden Masse infiltrirt. Nicht selten sind in das Gewebe derselben kleine feinkörnige Puncte eingelagert, wodurch die Oberfläche ein marmorirtes Aussehen erhält. Die Untersuchung des Urines zeigt oftmals die Anwesenheit des Eiweisses in demselben; wir bezeichnen diese Form der Nierenentartung mit dem Namen der chronischen Brightischen Krankheit; sie entwickelt sich hier im Gefolge des Herzleidens consecutiv, unterschieden von der sogenannten acuten Granular-Entartung der Nieren, deren nächste Ursache in einer specifischen Blutcrasis, der Albuminosis, aufgesucht werden muss.

§. 406. Jede Insufficienz der Bicuspidal-Klappe führt in ihrer weiteren Ausstrahlung eine überwiegende Venosität des Blutes nach sich. Das Blut ist expandirt, und nimmt ein grösseres Volum ein, und liefert hierin ein weiteres Moment zur Schwellung der Venen und Bildung von Varicositäten um so mehr, je weiter es vom Centrum der Circulation entfernt ist; es ist dickflüssig ohne Coagulationen zu bilden; seine Farbe ist dunkelviolet, die aus ihm entstehenden Exsudate sind albuminös, erreichen kaum eine höhere Exsudatstufe, bilden schnell Eiter oder gehen durch Verjauchung zu Grunde. Gesellt sich ein grösserer Exsudativ-Process zu einem solchen Herzleiden, so bewirket dieser ein rasches, scorbutähnliches Zerfallen der gesammten Blutmasse. Da die Ursache der Blutdyscrasie immerwährend einwirkt, so liegt eine

Heilung, eine Umwandlung derselben nicht innerhalb den Grenzen der Möglichkeit, und es geht diese venöse Crasis gewöhnlich in die hydropische über.

Durch die vollendete Umwandlung der gesammten Blutmasse werden alle Krankheitsprocesse ausgeschlossen, welche der faserstoffigen Crasis ihr Daseyn verdanken. So geht der Tuberkel zu Grunde, weil das zu seiner Ausbreitung nöthige Element der Blutmasse mangelt; wir bezeichnen diess mit dem Namen des Erlöschen oder Retrogradwerden des tuberculösen Processes. Nie kann sich eine solche Blutmischung wieder in eine arterielle umbilden, höchst selten geht sie in eine scorbutische Crasis über, in der Regel weicht sie der entstehenden hydropischen Dyscrasie, welche wohl bei jeder längere Zeit hindurch bestehenden Insufficienz der Bicuspidalis sich einstellet. Durch den Hydrops, dessen erste Spuren immer an den untern Extremitäten sich einstellen, atrophirt die Muskelsubstanz, selbst die Knochen werden atrophisch; ein Zustand, der nur dann augenfällig wird, wenn das abgeschiedene Serum plötzlich entfernt wird.

§. 407. Vom grössten Belange ist für uns das Lungenödem, welches in Folge der Hyperämie und Stasis sich entwickelt; es erscheint in der Regel als chronisches Ödem als Ausdruck der chronischen Stasis; charakterisirt durch seine dunkle Farbe, und Serumgehalt in Folge der allmälig geschehenden Ausscheidung von Blutfarbestoff und Serum, die jede chronische Stasis begleitet, durch den chronischen Katarrh mit reichlichen eiterförmigen, oder wässrigen Sputis. Meistens umfasst es die unteren, in seltenenren Fällen die oberen Lappen. Tritt in Folge einer grossen Störung und Disharmonie im kleinen Kreislaufe eine Stasis plötzlich auf, so folgt als Ausdruck derselben das acute Ödem, durch welches über einen grösseren Raum eine bedeutende Menge Blutserum mit Blutfarbestoff ausgeschieden wird, woher das Parenchym eine hochrothe Färbung erhält. (Diese Form des Ödemes ist es, welche in Folge eines Gemüths-Affectes, der Freude, des

Schreckes, nach aufregenden Ursachen das elastische Gewebe der Lungen plötzlich seiner Contractionskraft beraubt, und einen schnellen Tod des Kranken herbeiführt.)

Immerhin können Lungen, die sich im Zustande der passiven Hyperämie und des chronischen Ödemes befinden, den Sitz einer entzündlichen Abscheidung bilden; allein die Entzündungsphänomene sind von geringem Belange, die gebildete Hepatisation ist schlaff, teigartig, zeigt keine körnige Schnittfläche; das gelieferte Produkt ist nur der schnellen Eiterbildung oder der Verjauchung fähig.

Der Tod folgt auch durch die Hyperämie und Stasis im Gehirne, oder durch eine plötzlich auftretende Herzlähmung; der *Plexus cardiacus* wird nicht selten hypertrophisch gefunden.

Die bisher aufgezählten Folgekrankheiten entstehen um so schneller, je grösser die Quantität des aus dem Ventrikel zurückgeworfenen Blutes, je mächtiger das Hinderniss ist, welches sich der freien Entleerung der Lungenvenen entgegenstellt; Jahre können bei geringerer Alteration der Klappen, bei zweckmässigem diätetischen Verhalten des Kranken darüber vergehen, ohne dass die oben geschilderte Symptomenreihe in ihrer vollsten Entwicklung sich darstellt; Catarrhe der Respirations-, Verdauungs- und Genitalienschleimhaut, öfter wiederkehrende icterische Färbung der Haut (zu deren Entstehung der Catarrh der Schleimhaut in der Gallenblase und den Gallengängen ein wesentliches Moment beiträgt), Anschwellungen der Leber, Milz, Goldadergefässe, Anomalien der Menstruation, wiederholte exanthematische Proruptionen (insbesondere eczematöse Formen) stellen uns durch eine unbestimmte Zeit hindurch die Ausstrahlungen des tiefer verborgenen Grundleidens dar; während bei höher gediehenen Processen varicöse Geschwüre an den unteren Extremitäten, sogenannte Salzflüsse etc. keine seltene Erscheinung sind. Dass die Aufnahme des deletären Secretes solcher Geschwüre in die Blutmasse das Zerfallen derselben, dass der unmittelbare Contact des Eiters mit dem Blute in der

kürzesten Zeit eine scorbutische Crasis herbeiführen müsse, bedarf dem Vorausgeschickten zu Folge keines wiederholten Beweises.

§. 408. Stenosis der venösen Mündung des linken Ventrikels. Wenn die Mündung der linken Kammer verengert ist, so kann das in dem Vorhofe angesammelte Blut sich nicht ungehindert in dieselbe ergiessen; einströmend durch eine verengerte Öffnung ist es einer stärkeren Reibung unterworfen, um so mehr, wenn gleichzeitig die Flächen, über welche der Blutstrom bewegt wird, durch Abstossung ihres Epithelium rauh, durch faserstoffige Exsudationen uneben, höckerig geworden sind. Der Zeitraum, welchen die im Vorhofe enthaltene Blutmasse zum Einströmen in den Ventrikel bedarf, wird hierdurch verlängert, und ein Theil des Vorhofinhaltes bleibt in demselben zurück, wenn in der nicht vollständig gefüllten Kammer schon die Systole beginnt, und dem weiteren Einströmen eine Grenze setzt.

Die im Atrium zurückbleibende Quantität des Blutes stemmt sich dem Einströmen des Lungenvenenblutes entgegen, hindert deren vollständige Entleerung, und bedingt alle Folgezustände, im kleinen Kreislaufe sowohl als im Gesammtorganismus, welche wir oben bei der Insufficienz der Bicuspidalis geschildert haben. Die Insufficienz der Mitralklappe und die Stenose des linken *Ostium arteriosum* hindern beide die Entleerung des Inhaltes der Lungenvenen, beide differente Ursachen bringen in ihrer weiteren Ausdehnung dieselben Wirkungen hervor, die in der Regel bei Stenosis des Ostium schneller auftreten als bei Insufficienz der Klappe, den höchsten Grad aber dann erreichen, wenn beide Zustände gleichzeitig mit einander bestehen.

(Gewöhnlich folgt auf Krankheiten des linken *Ostium venosum* eine Hypertrophie des rechten Herzens mit bedeutender Dilatation des rechten Atrium; beide schliessen sich gewöhnlich der schon früher vorhandenen Erweiterung des linken Vorhofes an; allein manchesmal ist

das rechte Herz in dem Zustande einer überwiegenden Erweiterung, bisweilen ist zugleich das linke Herz hypertrophisch, ohne dass wir für dessen Volumszunahme einen genügenden Grund anzugeben vermögen; wie denn überhaupt die Frage, warum unter Einwirkung derselben Ursache in einem Falle eine Erweiterung, in einem anderen eine Hypertrophie entstehe, bis jetzt unbeantwortet bleiben muss.)

§. 409. Insufficienz der Aortenklappen. Wenn die Sigmoidalklappen zur Schliessung der arteriellen Mündung unzulänglich sind, so stürzt bei jeder Diastole der Kammer ein Theil des in der Aorta enthaltenen Blutes in den Ventrikel zurück; die grosse Schnelligkeit der Strömung durch einen verengerten Raum, die Rauhigkeit der ihres Epithelium beraubten Flächen, erzeugen eine verstärkte Reibung der regurgitirenden Blutwelle, die mit der Contractionskraft der Aortenwände im geraden Verhältnisse steht. Wir glauben es bereits mit genügenden Gründen dargethan zu haben, dass diese Krankheit der Klappen eine excentrische Hypertrophie des linken Herzen herbeiführt, welche eine ungemeine Höhe erreichen, dass diese Volumszunahme auch auf den rechten Ventrikel sich ausbreiten, und so eine totale Herzhypertrophie consecutiv erzeugen könne.

Gleichzeitig mit dem Herzen erweitern und verlängern sich die Arterien, deren Häute insbesondere am Stamme und den oberen Extremitäten verdickt sind; die grössere Längenausdehnung der Arterien wird durch die grössere Zahl und Ausdehnung der Krümmungen bewiesen. — Jede andringende Blutwelle übt auf die in der Aorta schon früher vorhandene Blutsäule einen Anstoss aus, durch welchen die Arterie erweitert, dessen Kraft aus der Qualität des Pulses gemessen wird. Mit der Contraction des Gefässes wird die Blutwelle zwar nach rückwärts gegen das Herz zu bewegt; allein wenn die Semilunarklappen vollkommen schliessen, so stosst es nur an dieselben an, und die ganze Contractionskraft der Arterien wirkt nun auf die Vorwärtsbewegung ihres Inhaltes,

ohne jedoch sie gänzlich desselben zu entleeren. Sind aber die Aortenklappen insufficient, so macht das Blut bei der Contraction der Arterienhaut eine doppelte Bewegung, ein geringerer Theil wird in dem Gefässe nach vorwärts getrieben, ein anderer nach rückwärts gegen das Herz zu; die Arterie entleert sich ihres Inhaltes vollständig, und sinkt, wenn sie auch kräftig gefüllt wird, eben so schnell wieder zusammen.

Hyperämie und Stasis im Lungenparenchyme entwickelt sich im Gefolge von Aortenklappenfehlern erst dann, wenn die Hypertrophie auch auf den rechten Ventrikel übergegriffen hatte, oder wenn gleichzeitige Fehler der venösen Mündung bestanden. Daher erklären wir uns auch, warum selbst bei bedeutenden Klappenfehlern der Aorta jene Symptome des verbreiteten Catarrhes mangeln, welche constant Krankheiten der Bicuspidalklappe begleiten; warum jene passiven Hyperämien und Vergrösserungen der Unterleibsorgane mangeln, welche im Gefolge der gehinderten Entleerung des venösen Blutes in das rechte Herz sich einstellen, warum die Blutmischung so lange die Charaktere der Hyperinosis darbietet, und unmittelbar unter der Abnahme der Blutsphären in die hydropische Crasis übergeht.

Auffallend ist das häufige Zusammentreffen der Albuminurie mit der Insufficienz der Aortenklappen, ohne dass sich oft eine krankhafte Veränderung in dem Nierenparenchyme nachweisen lässt. (Hammernjk.) Die Neigung zu Gehirncongestionen, zur Apoplexie, zu entzündlichen Affectionen mit ausgebreiteten Faserstoff-Exsudationen, haben wir bei der Betrachtung der Herzhypertrophie als Folgezustände derselben berührt.

(Die Erfahrung am Krankenbette spricht sich dahin aus, dass die Insufficienz der Aortenklappen sich oft sehr langsam, ohne besondere Störungen des Allgemeinbefindens entwickele; dass gleichzeitig mit ihr häufig Degenerationen der Arterienhäute bestehen, deren nächste Ursache wir ebenfalls auf einen entzündlichen Process zurückführen zu müssen glauben. — Die Bemerkung, dass die Bicuspidalklappe

in einem innigeren Zusammenhange mit einer rheumatischen Gelenksaffection stehe als die Semilunarklappen, und dass die Wenigsten, welche an einer Insufficienz der Aortenklappen leiden, früher an einem Gelenksrheumatismus darniedergelegen, während bei vielen Kranken, deren Mitralklappe insufficient ist, dieser nachgewiesen werden könne: kann ich nicht bestättigen, indem unter mehreren hundert Kranken, bei welchen ich die genetischen Momente des Leidens zu erforschen bemüht war, nur sehr Wenige das Vorausgehen einer rheumatischen Gelenksaffection gänzlich in Abrede stellten.)

Mit der Entwicklung der hydropischen Crasis und der Anschwellung der Füsse, entsteht Husten und reichlichere seröse Expectoration, als Beweis der Infiltration in die Lungenzellchen; niemals erreicht jedoch das chronische Ödem der Lungen jenen hohen Grad, welchen wir so häufig bei Krankheiten der venösen Mündung finden. Der Tod folgt durch Gehirnapoplexie, acutes Lungenödem, Herzlähmung, in der Regel nach Einflüssen, welche die Thätigkeit des hypertrophischen Herzens übermässig steigerten.

§. 410. Stenosis der Aortenmündung hindert das Austreiben des in der linken Kammer enthaltenen Blutes, und führt auf solche Weise nothwendig das Erkranken des linken Ventrikels nach sich, der um so schneller excentrisch hypertrophirt, je grösser die Verengerung der arteriellen Mündung ist; die ober der Mündung der Aorta gelegene Stelle wird erweitert, insbesondere, wenn gleichzeitige Erkrankung der Arterienhäute deren Elasticität gebrochen hatte.

Durch die verengerte Mündung kann nur eine geringe Quantität Blutes geworfen, der Puls der Arterien muss also leer, und unter dem Fingerdrucke verschwindend gefühlt werden. Es ist einleuchtend, dass durch diese Stenose die nachtheiligen Wirkungen des hypertrophischen Herzens auf das Gehirn zum Theile hintangehalten werden, vorausgesetzt, dass der Rückkehr des Blutes aus demselben und der

Entleerung der Jugularvenen sich kein Hinderniss entgegenstellt. An keiner Mündung des Herzens erreicht die Stenosirung einen so hohen Grad als an der Aorta, durch welche bisweilen kaum eine Rabenfeder geschoben werden kann; Anämie edler Organe, insbesondere des Gehirnes, oft wiederkehrende Ohnmachten finden hierin eine Erklärung.

Vegetationen, die an den Klappen sich vorfinden, weitere Umwandlungen der Entzündungsprodukte, verengern noch mehr den Raum, welcher durch die Rigescenz und Verwachsung der Klappen unter einander, oder mit der Herzwand ohnedem vermindert ist, und steigern die Reibung der über dieselben strömenden Blutmasse; die meisten der Ursachen, welche die Aortenmündung verengern, führen allmälig eine Insufficienz der Aortenklappen nach sich.

Die excentrische Hypertrophie dehnt sich bald auf das ganze Herz aus, wenn die Stenose des Ostium mit Insufficienz der Aortenklappen verbunden ist; eine ungeheuere Ausdehnung erreicht das Herz, wenn neben der arteriellen Mündung auch die Klappen des linken venösen Ostium erkrankt sind.

§. 411. Insufficienz der dreispitzigen Klappe kommt ungleich seltener vor als die Unzulänglichkeit der Mitralklappe; in der Regel ist sie mit Degeneration der Klappen des linken Ventrikels verbunden. Es hindert die erkrankte Klappe den Rückfluss des Blutes aus der rechten Kammer in das Atrium nicht; das regurgitirende Blut wird die Masse des Vorhofinhaltes vergrössern, dessen Wandungen ausdehnen, das Endocardium verdicken, zugleich mit dem Raume des Atrium die Mündungen der Venenstämme erweitern. Es ist somit eine bedeutende Erweiterung des rechten Atrium, die nächste Folge einer Insufficienz der dreispitzigen Klappe; an sie reiht sich: Erweiterung des gesammten Venensystemes, Schwellung der strotzenden Jugularvenen, Fortpflanzung des Anstosses der zurückgeworfenen Blutmasse, unter der Form des Venenpulses, Retardation des venösen Blutes, cyanotische Färbung und hydropische

Anschwellung der allgemeinen Decke, passive Hyperämie aller tiefer gelegenen Organe, mit den hieraus entspringenden Folgen.

Wenn mit einer Stenosis der linken venösen Mündung eine Insufficienz der dreispitzigen Klappe verbunden ist, werden die Congestionen zur Lunge, und die drohende passive Stasis hintangehalten, indem ein Theil des Blutes stets wieder in das Venensystem zurückgeworfen wird. Dass bei den meisten Fällen von Insufficienz der Mitralklappe bei längerer Dauer und stärkerer Entwicklung der Folgezustände, die Tricuspidalklappe nicht vollkommen schliesse, der übermässig erweiterten Mündung sich nicht anpasse: ist eine von Gendrin ausgesprochene Ansicht, für deren Annahme es immerhin nicht an triftigen Gründen mangelt.

Dieselben Folgezustände bedingt die Stenosis des rechten Ostium, die ich ein einziges Mal an einem auf der medicinischen Klinik verstorbenen Mädchen zu beobachten Gelegenheit hatte, bei welchen die geschrumpften, in ein callöses Gewebe verwandelten Klappen starr gegen die Lichtung der Mündung hingeneigt waren, und zugleich eine beträchtliche Insufficienz und Stenosis der Mitralklappe bestand.

§. 412. Krankheiten der Pulmonalarterienklappen kommen ungleich seltener vor als die der dreispitzigen Klappe. Fletcher fand an einem Kranken zwei Zipfel der halbmondförmigen Klappe des rechten Herzens verdickt, einen geschrumpft, mit gleichzeitiger excentrischer Hypertrophie des rechten Herzens. Chevers sah in einem Falle an einem hydropischen Kranken eine solche Zerstörung der Klappen, dass nur dünne Streifen an dem Insertionsringe als Überreste derselben vorhanden waren; gleichzeitig war die innere Haut des Gefässes mit atheromatösen Massen besetzt, an einzelnen Stellen verschwunden, die Oberfläche des Gefässes daher rissig. Einen sehr seltenen Fall von Stenosis der Pulmonalarterienklappe beschreibt Dr. Dlauhy in den Verhandlungen der k. k. Gesellschaft der Ärzte. 1. B. Die

verdickten Klappen waren unter einander verschmolzen, so dass kaum eine Gansfederspule durch dieselbe geführt werden konnte; das rechte Herz und das Hohlvenensystem waren erweitert, die beiden Atrio-Ventricularklappen knorpelig verdickt, schliessungsunfähig.

Auf welche Weise Krankheiten der Semilunarklappen der Lungenarterie eine excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels erzeugen, bedarf keiner weiteren Darstellung.

§. 413. Diagnose. So lange Klappenfehler keinen höheren Grad erreichen, sind die durch selbe hervorgerufenen Symptome von der Art, dass der Kranke sie leicht übersieht, dass sie ohne Beihülfe der physikalischen Untersuchung auch dem Ärzte entgehen. Allein die Folgekrankheiten, welche in dem Herzen selbst, als Hypertrophie und Dilatation sich einstellen müssen, rufen jene bedeutungsvollen Erscheinungen hervor, welche unter der Form des Asthma, des Herzklopfens, der Bronchitis, der apoplectischen Zustände, des Ödemes, der allgemeinen Wassersucht etc. allen organischen Krankheiten zukommen, deren Aufzählung wir, um unnöthige Wiederholungen zu vermeiden, hier füglich übergehen.

Wichtig ist es, zu berücksichtigen, dass die asthmatischen Anfälle und die Paroxysmen der Palpitationen, bei der geringsten Veranlassung einen sehr hohen Grad erreichen, hartnäckig andauern, und erst nach längerer Ruhe eine meist unvollkommene Intermission zulassen; wichtig ist es, zu bemerken, dass der Schlag des Herzens und der Arterien, der selbst bei weit gediehener Hypertrophie und Dilatation nur selten seine Regelmässigkeit verliert, intermittirend, ungleich im Rhythmus und in der Stärke der einzelnen Pulsschläge wird.

§. 414. Nach dem Sitze der Klappenkrankheit sind die Qualitäten des Arterienpulses verschieden, und erlauben uns bei einfachen Erkrankungen der Klappen und Ostien einen nicht ganz unbegründeten Schluss auf das verborgene Lei-

den; beträchtliche Insufficienz der Bicuspidalklappe lässt einen weichen, leicht zu unterdrückenden Arterienpuls fühlen, weil wegen des Zurückströmens eines Theiles des Kammerinhaltes eine geringere Quantität des Blutes der Aorta zugeführt wird; Stenose des linken *Ostium venosum* bringt dieselben Folgen hervor, da durch die verengerte Mündung der Vorhofinhalt sich nicht ganz entleeren kann, mithin der linke Ventrikel nur eine unbedeutende Menge Blutes empfängt. Ist die Verengerung nicht sehr bedeutend, so zeigt der Puls keine besondere Alteration, wird aber unregelmässig, sobald nach gewaltsamer Bewegung, nach aufregenden Einflüssen der Kreislauf beschleunigt wird.

Bei der Insufficienz der Aortenklappen kann der Puls nur schnellend und kurz sein, die angespannte, hart anzufühlende Arterie sinkt nach dem Pulse schnell wieder zusammen; bei einer grösseren Stenosis der arteriellen Mündung wird er klein, härtlich, unregelmässig, aussetzend.

§. 415. Die physikalische Untersuchung gewährt die sicherste Diagnose einer bestehenden Klappenkrankheit. Wenn neben den bekannten Erscheinungen einer organischen Herzkrankheit der Schlag des Herzens und der Arterien ungleich und unregelmässig ist, wenn constante Aftergeräusche statt der Herztöne gehört werden, schliessen wir mit Gewissheit auf das Vorhandensein einer Krankheit der Klappen oder der Ostien. Gesellt sich zu diesen Geräuschen ein an der aufgelegten Hand fühlbares Schwirren, so haben wir einen werthvollen Beitrag mehr für die zu stellende Diagnose.

Lange war man gewohnt, es für ein eitles Bestreben zu halten, den eigentlichen Sitz der Krankheit auffinden, und bestimmen zu wollen, welche Klappe denn zu ihrer Function untauglich, welche Mündung verengert worden sei; man glaubte diese Mühe sich leicht ersparen zu dürfen, da für die

Therapie der Klappenkrankheiten aus einer solchen Untersuchung keine fruchtbringenden Resultate zu hoffen seien. »Die »Anforderungen der Wissenschaft sind jedoch grösser; von »den vorauseilenden Fortschritten der Diagnostik Umgang »nehmen zu wollen, weil die unmittelbare Nutzanwendung »nicht sogleich in die Augen springt, wäre des Arztes un- »würdig, der die Kunst in unverrückbare Marken einzupfer- »chen verschmäht.«

Wir wissen, dass unter allen Klappenkrankheiten die des rechten Ventrikels ungleich seltener vorkommen als die der linken Kammer; dass sie für sich allein kaum existiren, stets mit gleichzeitiger Erkrankung des Klappenapparates im linken Herzen verbunden sind; es handelt sich also vorzugsweise um die Diagnose der Krankheiten an den Bicuspidalklappen und an der Aorta, deren Anwesenheit durch bestimmte Geräusche erkannt werden soll.

Die sämmtlichen Mündungen des Herzens liegen so ziemlich in einer Linie von links nach rechts, und es ist daher keine leichte Aufgabe zu bestimmen, welcher Kammer und welchem Ostium ein in der Herzgegend gehörtes Geräusch zuerkannt werden müsse. Den sichersten Leiter liefert uns hier der Ort, wo die Herzspitze an die Brustwand anschlägt, von welchem aus unter gleichzeitiger Anwendung der Percussion, die Form, Lage und Grösse des Herzens mit grosser Genauigkeit bestimmt werden kann.

Aftergeräusche werden immer dort mit der grössten Intensität gehört, wo sie entstehen; je weiter wir das Stethoskop von der Ursprungstelle entfernen, desto undeutlicher wird das Geräusch, ja es kann sogar durch die normalen Töne gänzlich verdeckt werden. Gleichgültig ist uns der Charakter eines gehörten Geräusches, indem dieser von der Glätte oder Rauhigkeit der Fläche, über welche der Blutstrom bewegt wird, von der Quantität der circulirenden Blutmasse, von der Contractionskraft des Herzens und der Arterien bestimmt wird; da bei einem und demselben Kranken das Geräusch,

welches als blasendes gehört wurde, nach einer geringen körperlichen Bewegung als ein schabendes pfeifendes erscheint. Für uns ist es nur als ein constantes Geräusch vom Werthe, dessen diagnostische Bedeutung erst nach der Bestimmung des Ortes, an welchem es entsteht, klar werden kann.

Littrés Angabe folgend glaube ich noch einen anderen Behelf für die Localisirung eines gehörten Geräusches anrathen zu können. Wenn ein Aftergeräusch von der Spitze des Herzens angefangen in gerader Richtung nach aufwärts zunimmt, in der Gegend der Bicuspidalklappe seine grösste Intensität erreicht, und wieder abnimmt, je höher man hinaufreicht, bis es in der Gegend der Lungenarterie gänzlich erlischt und durch die verstärkten Töne derselben unhörbar gemacht wird: so können wir mit Sicherheit auf eine Erkrankung der linken venösen Mündung schliessen. Wenn hingegen das Geräusch zwar schon in der Gegend der Spitze gehört wird, aber an Stärke um desto mehr zunimmt, je näher wir der mittleren Sternalgegend rücken; wenn dasselbe Geräusch schwächer in der aufsteigenden Aorta selbst in den Carotiden, nach abwärts bis gegen das Scorbiculum cordis zu gehört wird: dann liegt eine Krankheit der Aorten-Mündung offen am Tage. Ist das Geräusch auf beiden Seiten selbst in beträchtlicher Entfernung vom Herzen hörbar, dann dürften beide Mündungen des linken Herzens der Sitz krankhaft verbildeter Klappen sein.

§. 416. Insufficienz der Bicuspidal-Klappe: Erscheinungen der Hypertrophie (mit oder ohne Erweiterung) des rechten Herzens, verstärkter Herzimpuls, der in einer grösseren Ausdehnung fühlbar ist; der Percussionsschall meistens in der Breite in einer grösseren Ausdehnung gedämpft, ohne beträchtliche Lageveränderung des Herzens in horizontaler Richtung. Systolegeräusch über der Herzspitze an Intensität gegen die Klappe zu verstärkt, der zweite Ton der Pulmonalarterie accentuirt. Bei schwächeren Herzbewegungen kann das Geräusch sehr schwach hörbar

sein, oft fliesst es mit dem zweiten Tone so zusammen, dass es von demselben nicht gesondert werden kann, wo dann das abnorme Geräusch kurz abgebrochen endiget. Es kann der zweite Ton gänzlich unhörbar sein, nur in seltenen Fällen erscheint er als ein deutlicher Ton. Im arteriellen Systeme und im rechten Ventrikel sind beide Töne hörbar.

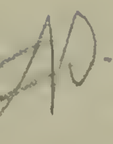
§. 417. Stenose des linken Ostium venosum: Lebhafterer Herzschlag, Ausdehnung des Herzens im Breitedurchmesser, der im grösseren Umfange einen gedehnten Schall gibt; Diastolegeräusch, welches bisweilen so lange gedehnt ist, dass es selbst den ersten Ton absorbirt, und während der Systole nur auf einen Augenblick unterbrochen wird. Ist die Stenosis mit gleichzeitiger Insufficienz verbunden, was in der Regel der Fall ist, so ist das Geräusch ein doppeltes, sowohl bei der Systole als auch bei der Dyastole hörbar. Das an der Hand während der Diastole fühlbare Katzenschwirren spricht für Rauhigkeiten an dem verengerten Ostium, während jenes Schwirren, welches mit der Systole zusammenfällt nach Gendrin darauf schliessen lässt, dass der übermässig erweiterte Rand der Bicuspidal-Klappe umgeschlagen oder in Schwingungen versetzt werde, oder dass in Folge einer Verhärtung dieser Klappe die Sehnenfäden an ihrem unteren Theile weit auseinandergerückt sind, und zwischen sich den freien beweglichen Rand eines Zipfels einschliessen. Mit der abnehmenden Contractionskraft des Herzens verschwindet das Katzenschwirren.

§. 418. Insufficienz der Aorten-Klappen: Erscheinungen einer einfachen oder excentrischen Hypertrophie des linken Herzens; kräftiger Herzstoss mit gleichzeitigem Heben der Brustwand. Zweites Geräusch der Aorta, welches in der Klappengegend die grösste Intensität hat, nach abwärts in den Ventrikel sich fortpflanzt, an der Herzspitze mit geringerer Stärke oder auch gar nicht gehört wird. Ist die Insufficienz bedeutend, so hört man im Ventrikel nach der geendigten Systole, also unmittelbar

nach dem Herzschlage ein sausendes Geräusch, hervorgerufen durch das Einströmen des regurgitirenden Blutes.

Nur selten ist der erste Ton in der Aorta hörbar, weil in den meisten Fällen die Klappen nicht allein leidend, sondern durch das Übergreifen des entzündlichen Processes in die Häute der Aorta, auch diese krankhaft entartet, rauh und uneben geworden sind. Dasselbe Geräusch pflanzt sich in die Carotiden fort, es wird an der Subclavia gehört, und könnte für ein Geräusch in der Pulmonalarterie angesehen werden, bei mageren Individuen habe ich dieses Geräusch sogar an der Aorta abdominalis wahrgenommen.

§. 419. Stenose der Aortenmündung: Kennzeichen der Hypertrophie des linken Ventrikels mit mässig verstärktem Herzschlage, der nur dann eine bedeutende Stärke erreicht, wenn zugleich die Klappen schliessungsunfähig sind. In der Kammer und in der Aorta ein erstes Geräusch, welches in beträchtlicher Entfernung vom Herzen noch gehört wird; der zweite Ton ist zu unterscheiden, so lange die Klappen nicht insufficient geworden sind; rathsam ist es immer das Ohr nur sehr leise an das Stethoskop anzulegen, ja es selbst von ihm etwas zu entfernen, um durch den Impuls des Herzens nicht an der Auffassung des Tones gehindert zu sein. Ein doppeltes Geräusch an der Aorta (*de va et vient*) darf nicht auf die Insufficienz allein bezogen werden. — Ein pfeifendes, girrendes Geräusch kann nur bei einer sehr beträchtlichen Verengerung der Klappen vorkommen.



§. 420. Insufficienz der Tricuspidal-Klappe. Erweiterung des rechten Vorhofes, Dämpfung des Percussionsschalles bis über den rechten Sternalrand; starke Schwellung und Pulsation der Jugularvenen, Systole-Geräusch über dem rechten Ventrikel; der zweite Ton schwach oder ganz unhörbar, auffallende Entwicklung des Venensystemes, andauernde oder vorübergehende cyanotische Färbung. Ste-

nosis dieses Ostium kommt so selten vor, dass ihre Diagnose bisher an Lebenden nicht gemacht wurde.

Die Beschreibungen der Symptome, welche bei der so seltenen Insufficienz der Lungenarterie vorkommen sollen, sind so unvollständig, dass wir ihnen kaum einen bedingten Glauben schenken; aus eigener Erfahrung kann ich nichts hierüber erwähnen.

Es dürfte dem bisher Angeführten zu Folge die Diagnose der Klappenkrankheiten ohne besondere Schwierigkeiten gemacht werden können, wenn die Krankheit einfach, in allen ihren Symptomen deutlich ausgeprägt ist. Anders verhält es sich aber, wenn mehrere krankhafte Zustände der Klappen und Ostien mit einander combinirt sind, oder wenn pathologische Processe der Bronchien, der Lungen, des Herzbeutels etc. die Untersuchung des Herzens erschweren, oder das Auffinden der Töne oder Geräusche gänzlich unmöglich machen. Nur die Sichtung, und logische Gruppirung der aufgefundenen Symptome kann hier vor einem Irrthume in der Diagnose bewahren.

Wir haben bereits angegeben §. 376, durch welche Kennzeichen die constanten Aftergeräusche der Klappenfehler von den variablen Blutgeräuschen unterschieden werden können, und niemanden wird es wohl beifallen, von einem systolischen Blutgeräusche dort zu faseln, wo der zweite Ton der Pulmonalarterie accentuirt, und der rechte Ventrikel hypertrophisch gefunden wurde. Die Reihenfolge der consecutiven Veränderungen ist es, die unser Hauptaugenmerk auf sich ziehen muss.

§. 421. Wenn Rauhigkeiten am Endocardium an einer Stelle vorhanden sind, an welchen eine schnellere Blutströmung statt findet, so können diese nicht ohne Einfluss auf die Qualität der Herztöne bleiben. Sie geben Veranlassung zur Entstehung eines Geräusches, welches über der Stelle seine grösste Intensität erreicht, unter welcher die Excrescenzen sich befinden. Sind die Klappen zu ihrer Func-

tion nicht untauglich, so wird am Ende des Geräusches ein deutlicher Klappenton gehört. Rauhigkeiten am Endocardium üben keinen directen Einfluss auf das Volum und die Gestalt des Herzens aus.

Den unermüdeten Forschungen des Dr. Hammernjk in Prag ist es gelungen, eine bisher unbeachtete Ursache von Geräuschen in der Herzgegend aufzufinden; es besteht dieselbe im anomalen Verlaufe der Sehnenfäden, wenn diese im Gebiete der Blutströmung liegen, und in einer zum Schwingen nöthigen Spannung sich befinden. Dr. Hammernjk ist der Ansicht, dass anomale Sehnenfädchen nur während der Systole Geräusche erzeugen können, weil während der Diastole die Blutströmung langsamer ist, und nicht den Grad von Stärke hat, um Schwingungen an denselben zu erzeugen. Da auch durch diese Anomalie des Klappenapparates die Form des Herzens nicht verändert wird, so ist es bisher nicht gelungen Merkmahle aufzufinden, mittelst deren Beihülfe selbe von Rauhigkeiten des Endocardium unterschieden werden können; die von Dr. Hammernjk in dieser Beziehung gemachten Erfahrungen sind in der Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ärzte niedergelegt worden.

Mit Hülfe der oben angeführten Zeichen ist es immerhin möglich eine Insufficienz der Klappen, eine Stenosis der Mündung zu erkennen; aber anzugeben, ob die Klappe bloss durch Callus-Gewebe atrophisch geworden, ob knochenartige Concretionen in selber sich vorfinden, ob Sehnenfäden zerrissen, das Ostium mit Atheromen besetzt, durch einen knorpligen Ring verengert sei, liegt bis jetzt nicht im Bereiche der Möglichkeit, und nicht mit Unrecht betrachten wir die von einzelnen Autoren angegebenen Merkmale als Ausgeburten einer exorbitirenden Phantasie.

9) Die Cyanose.

§. 422. Livide Färbung der Haut, insbesondere an sonst rothgefärbten Theilen, bezeichnet man mit dem Namen

der Cyanose, Blausucht. Es erhellet wohl von selbst, dass mit dem Worte Blausucht eben so wenig eine bestimmte Krankheitsform bezeichnet werde, als durch den Ausdruck Gelbsucht, Hämoptoe, Metrorrhagie; es ist dieselbe ein Symptom, welches an höchst differente pathologische Grundverhältnisse gebunden ist, und nur hier in soferne eine Stelle finden kann, als man die Cyanose bis auf die neueste Zeit als ein untrügliches Zeichen gewisser Bildungsfehler des Herzens zu betrachten gewohnt war.

Als ein durch zahlreiche Beweise erhärtetes Dogma kann man annehmen, dass die Cyanose alle Krankheitsprocesse begleite, welche die Entleerung des von der Peripherie zurückkehrenden Blutes in das Herz hindern, und hierdurch eine Überfüllung des venösen und Capillargefässsystemes erzeugen (Rokitansky); je nachdem die Ursache, welche die Rückkehr des Blutes zum Herzen hemmt, andauernd oder nur zeitweilig einwirkt, ist auch die hierdurch hervorgerufene cyanotische Färbung entweder permanent oder transitorisch.

§. 423. Das Offenbleiben des eirunden Loches, oder des Botallischen Ganges, die auf solche Weise zu Stande kommende Vermischung des venösen und arteriellen Blutes wurden seit jeher als die nächsten Ursachen der Cyanose angesehen. — Im normalen Zustande involviren sich die fötalen Wege des Kreislaufes bald nach der Geburt, und schliessen sich in der Regel bis zum Anfange der dritten Woche. In zahlreichen Fällen bleibt aber das eirunde Loch offen, oder wird durch die vorhandene Klappe des Foramen ovale nur unvollkommen geschlossen; beide Zustände können bestehen, ohne dass sie krankhafte Symptome, oder eine anomale Färbung der Oberfläche des Körpers erzeugen, so lange die Durchmesser der Herzmündungen oder der Gefässstämme nicht verändert sind.

§. 424. Das Offenstehen des eirunden Loches bildet einen

ziemlich häufigen Befund, ohne dass ein krankhaftes Symptom im Leben auf das Bestehen desselben hätte schliessen lassen; es ist auch eine Vermischung des venösen und arteriellen Blutes nicht möglich, da die in beiden Vorhöfen enthaltene Blutmasse sich vollkommen das Gleichgewicht hält, da die Bewegung des Herzens dieselbe in gleicher Richtung, unter gleichem hydrostatischen Drucke nach abwärts treibt, und überdiess die Scheidewand-Klappe die vorhandene Öffnung ganz, oder doch grossentheils verschliesst. Selbst wenn die Eustachische Klappe sich nicht involvirt, einen Theil des Hohlvenenblutes gegen die Scheidewand hinleitet, und auf diese Art die Beimischung des venösen zum arteriellen Blute offenbar begünstiget, tritt keine Cyanose ein, wenn keine Anomalie der grossen Gefässstämme mit ihnen besteht.

Ist hingegen die Lungenarterie verengert, so hindert diese Anomalie das Entleeren des Kammerinhaltes, erweitert die venöse Mündung des rechten Herzens, lässt das in dem Vorhofe enthaltene Blut nicht in die Kammer einströmen, und wird nothwendiger Weise das venöse Blut des rechten Vorhofes zum Theile in das linke Atrium hinüberdrängen, was immer eine exquisite Cyanose nach sich bringt.

Besteht zugleich mit dem offenen eirunden Loche eine beträchtliche Verengerung des Aorten-Stammes, so wird der linke Ventrikel sich unmöglich der ganzen Masse seines arteriellen Blutes entledigen können; dadurch wird der linke Vorhof ebenfalls in der Entleerung seines Inhaltes gehemmt, es strömt durch das Foramen ovale arterielles Blut in den rechten Vorhof, sich in demselben mit venösem vermischend, ein Vorgang, der immer eine cyanotische Färbung des Körpers herbeiführt.

§. 425. War durch eine fötale Endocarditis die dreispitzige Klappe insufficient, oder das rechte Ostium verengert worden, so wird durch die gehinderte Entleerung des Inhaltes im rechten Atrium, venöses Blut durch das offene eirunde Loch dem arteriellen des linken Vorhofes zugeführt;

war durch Endocarditis der Klappenapparat des linken Herzen insufficient oder die venöse Mündung verengert, so wird ein Theil des arteriellen Blutes aus dem linken Atrium dem echten Vorhofe zugeleitet und mit dem venösen Inhalte desselben gemischt; jede dieser Anomalien hat in ihrem Gefolge eine exquisite cyanotische Färbung.

Wird der Botallische Gang, durch welchen die Lungenarterie mit der Aorta communicirt, nicht geschlossen, so strömt ein Theil des Inhaltes der Lungenarterie (venöses Blut) unmittelbar in die Aorta, und es ist die Quantität der auf dieser Bahn bewegten Blutmasse um so grösser, je weiter das Lumen des Botallischen Ganges ist. Nothwendiger Weise wird dadurch dem linken Vorhofe eine geringere Menge Blutes zugeführt, als das rechte Atrium aus den Hohlvenen empfängt; dieses Missverhältniss bedingt ein Überströmen des venösen Blutes durch das eiförmige Loch in das linke Atrium, und hindert auf diese Weise die Schliessung desselben. — Aber es mangelt nicht an Beispielen, bei welchen der an seiner Einmündung in die Aorta beträchtlich erweiterte Gang dafür spricht, dass arterielles Blut durch denselben der Lungenarterie zugeleitet worden sei. Es treffen mithin in der Lungenarterie zwei in verschiedener Richtung bewegte Blutströme zusammen; der eine, welcher aus dem rechten Ventrikel den Lungen zugeleitet wird, während der zweite, arterielles Blut führende, von der Aorta her in die Lungenarterie einmündet; es kann dieses nur die Austreibung des Blutes aus dem rechten Herzen hindern, eine Überfüllung des Hohlvenensystemes und ein Überströmen des Blutes aus dem rechten Atrium in das linke herbeiführen. In beiden Fällen erscheint häufig cyanotische Färbung des Körpers.

§. 426. Der Mangel des Septum ventriculorum bedingt keine Cyanose, wenn nicht gleichzeitig Anomalien der Gefässstämme zugegen sind. Ich wohnte der Section eines vierzigjährigen Mannes bey, welcher in Folge einer zufäl-

lig erlittenen Verletzung gestorben war. Mit Erstaunen bemerkten wir das gänzliche Fehlen der Kammerscheidewand, ohne dass während des Lebens die geringsten Beschwerden sich kund gegeben, oder eine Missfärbung des Körpers sich eingestellt hatte. — Ungeachtet der fortwährenden Vermischung des arteriellen und venösen Blutes mangeln cyanotische Erscheinungen, es müssten denn gewaltsame körperliche Anstrengungen, oder Lungenkrankheiten den Durchgang des Blutes durch die Capillarbahn der Lungen gehindert haben.

Anders verhält es sich aber, wenn zugleich mit dem Mangel der Kammerscheidewand die Lungenarterie sehr verengert oder gänzlich verschlossen ist, so dass die Aorta zugleich aus beiden Ventrikeln entspringt, und sowohl die grosse als auch die kleine Blutbahn versehen muss; untüchtig zur Erfüllung dieser doppelten Function, hindert sic das Einmünden des aus der Peripherie des Körpers zurückkehrenden Blutes in das rechte Herz, bewirkt auf diese Weise eine Überfüllung des ganzen capillaren Systemes, und hierdurch Cyanose.

Wichtig ist es, dass nach Breschet's Beobachtung die Arteria subclavia der linken Seite aus der Arteria pulmonalis entspringen, mithin offenbar venöses Blut führen kann, ohne dass die entsprechende Extremität eine veränderte Färbung gezeigt, die nur dann entsteht, wenn bei einem Aneurysma varicosum durch das Einströmen des arteriösen Blutes in eine Vene, die Rückkehr des venösen Blutes verzögert wird; eine Erscheinung, die man an jeder Extremität nach Belieben nachahmen kann, wenn man durch Ligatur und Compression derselben die Entleerung des Venenblutes verhindert.

§. 427. Alle bisher angeführten Processe sind also nur in so ferne als Quellen der Cyanose zu betrachten, als sie die Entleerung des Venenblutes in das rechte Herz, oder den Durchgang des venösen Blutes durch die Lungenblutbahn hindern. Die Cyanose ist um so stärker, wenn gleich-

zeitige Lungen- und Bronchialkatarrhe, die bei Hyperämie des Lungengewebes so leicht entstehen, rückwirkend auf die Blutbahn einwirken. — Auffallend ist es, dass nach Rokitansky öfter die livide Färbung erst später nach der Geburt, in der Pubertätsperiode auftritt, in welcher sie wahrscheinlich durch das, sich allmälig herausstellende Missverhältniss des einen oder des anderen Gefässstammes zum Herzen oder zur gesammten Blutmasse, bedingt wird; auffallend dass bei einzelnen Individuen die Entwicklung und Ernährung des Körpers durchaus nicht leidet, während bei anderen alle Functionen der vegetativen Sphäre darniederliegen, die Entwicklung des Körpers nur sehr langsam und unvollkommen von statten geht.

An diese angebornen Fehler des Herzens und der grossen Gefässe, welche wir als Ursache der cyanotischen Färbung ansehen müssen, reihen sich die später erworbenen Krankheiten des Herzens, Erweiterung oder Hypertrophie, mit oder ohne gleichzeitig bestehenden Klappenfehlern. Hierher rechnen wir vorzugsweise jene pathologischen Processe, durch welche dem Einströmen des Blutes in den linken Ventrikel sich Hindernisse entgegenstellten, die Carpillarbahn der Lungen überfüllt, der rechte Ventrikel hypertrophirt und erweitert, das einmündende venöse Blut zurückgehalten, und auf solche Weise Strotzung des Venen-Systemes und Retardation der Blutwelle erzeugt wurde. Diese Folgenreihe beobachten wir bei Insufficienz und Stenose des linken Ostium venosum, Insufficienz und Stenose der dreispitzigen Klappe, Verengerung der Aorta, anomaler Communication mit der Lungenarterie oder den Hohlvenen, und dem Einströmen des Aortenblutes in diese Gefässe, wodurch die Bewegung der denselben zugeführten Blutsäule beeinträchtiget ist.

Man hat hierher noch die Durchbohrung der Vorhof-Scheidewand gerechnet, welche durch eine Entzündung, durch eitrige Schmelzung des gelieferten Produktes, oder

durch einen Riss zu Stande gebracht wurde; es fehlt aber den hieher bezogenen Fällen die nöthige Begründung.

§. 428. Alle Krankheiten des Lungenparenchymes, welche einen grösseren Abschnitt der Capillarbahn unzugänglich machen, können zur Entstehung des cyanotischen Colorites Veranlassung geben. Zu diesen gehört: chronische Stasis und Ödem in Folge der Hypertrophie und Erweiterung des Herzens, besonders bei Stenosen des linken Ostium venosum, ausgebreiteter Katarrh und Bronchial-Erweiterung, das vesiculäre Emphysem der Lunge, über einen grossen Raum ausgedehnte Hepatisation und tuberculöse Infiltration, Compression der Lunge in Folge eines beträchtlichen Exsudates der Pleura, durch übermässiges Hinaufdrängen des Zwerchfelles; in der frühesten Lebensperiode können die angegebenen Zustände das Verschliessen der fötalen Blutbahn verhindern.

§. 429. Alle angeführten pathologischen Processe bedingen eine excentrische Hypertrophie oder Dilatation des rechten Herzens, welche entweder für sich allein besteht, oder durch Übergreifen derselben Krankheit des linken Ventrikels hervorgerufen wird. Alle gewähren durch die gesetzte Blutkrankheit eine Immunität vor der Tuberculose und grossen faserstoffigen Exsudationen, ohne dass jedoch entzündliche Processe mit albuminösen, schnell eitrig zerfliessenden hämorrhagischen Produkten von denselben ausgeschlossen sind. Darin lag eben das Unrichtige der Definition einer Entzündung, dass man ihre Existenz an das Bestehen einer faserstoffigen Crasis allein gebunden glaubte; während jede Dyscrasie die Erscheinungen eines entzündlichen Processes erzeugen, und dem im Blute prävalirenden Stoff als Exsudat abgeben kann.

Der Tod erfolgt in kürzerer oder längerer Frist nach Massgabe des zu Grunde liegenden Leidens. In der Regel stellen sich früher noch hydropische, seltener scorbutische

Erscheinungen ein, indem die Blutmischung in eine seröse oder scorbutische Crasis umgewandelt wird.

(Die nächste Ursache der Cyanose glaubt Dr. Hammernjk in einer Verspätung der venösen Blutwelle gefunden zu haben, nicht aber in einer unvollkommenen Respiration, da Cyanotische eben so gut respiriren als Gesunde, wenn in ihren Lungen kein Hinderniss sich der Ausdehnung entgegenstellt.)

§. 430. Die mannigfachen und höchst differenten Ursachen, die einer Cyanose zu Grunde liegen, tragen wohl die Schuld, dass die meisten der aufgezählten Symptome sich als höchst unbeständig erweisen, und dass viele derselben bei exquisiten Fällen der Blausucht vergebens aufgesucht werden.

Man beschreibt einen sogenannten *Habitus cyanoticus*, der durch schwache, lang gestreckte Knochen, durch eine geringere Entwicklung der schlaffen Muskeln, durch einen zarten Haarwuchs, durch eine grössere Derbheit der allgemeinen Decke sich auszeichne; allein die Erfahrung weist uns nicht selten eine cyanotische Färbung bei Individuen nach, derenKörperbau durchaus keine Anomalie des knöchernen Gerüstes, oder des stark entwickelten Muskelsystemes darbietet.

Alle übrigen Symptome, welche der Cyanose als charakteristisch zugeschrieben werden, finden in dem gehinderten Durchgange des Blutes durch die Lungen, in dem consecutiven Herzleiden, in der Überfüllung der Capillargefässe, in der Retardation des venösen Blutes eine von selbst sich ergebende Erklärung. Hieher gehören:

Die Missfärbung der Haut vom blaurothen bis zum bleigrauen Colorite, die entweder über eine grössere Fläche ausgebreitet, oder auf einen kleineren Raum umschrieben, gleichförmig, oder streifig und fleckig ist. Am bemerkbarsten wird sie an jenen Theilen, wo dichte Capillarnetze nahe unter der Haut gelegen, die im normalen Zustande roth gefärbt

sind, an den Lippen, Wangen, an den Nägeln und Genitalien; stärkere Muskelbewegungen, aufregende Gemüthsaffecte, grosse Unterschiede der Temperatur machen sie auffallender hervortreten;

Die Dyspnoe, welche bei jeder körperlichen Anstrengung folgt, nicht selten in periodischen Paroxysmen als Asthma sich kund gibt, bis zur Erstickungsgefahr sich steigert, mit Erbrechen oder einer Ohnmacht endiget;

Die verminderte Wärmeerzeugung, welche selbst durch thermometrische Untersuchung sich nachweisen lässt, die an den Extremitäten insbesondere herabgesunken ist. Diese geringe Entwicklung der thierischen Wärme lässt solche Kranke in hohen Temperatursgraden ohne besondere Beschwerde, ohne Transpiration ausdauern; nur bei solchen fühlen sie sich behaglich;

Die oft wiederkehrenden Blutungen, Catarrhe, welche in der Überfüllung der Gehirnblutbehälter, der Lungen, der Milz, der Schleimhaut des Darmcanales ihre Quelle haben;

Die kolbenförmige Auftreibung der Endglieder der Finger, welche bisher keine Erklärung fand, und eben so wie die Verkrümmung der Nägel, Phthisikern und Cyanotischen gemeinschaftlich zukommt. —

§. 431. Die venöse Crasis geht bei längerem Bestehen nothwendigerweise in die hydropische über; nur bei einem acuten Verlaufe, bei dem Auftreten beträchtlicher Exsudativprocesse kann sie der scorbutischen weichen. Es influencirt mithin hier die bestehende Herzkrankheit auf die Blutmischung, und führt diese, mag sie auch vor der Entwicklung derselben was immer für Charaktere besessen haben, unaufhaltsam nach und nach der hydropischen Dyscrasie entgegen. Es gilt diess jedoch nicht nur von Herzkrankheiten, sondern jedes für den thierischen Haushalt nothwendige Organ wirkt auf ähnliche Weise umstimmend auf die Blutmischung ein, so dass ein acutes Erkranken desselben Venosität, eine chronische Affection, die seröse Dyscrasie des Blutes

bedingt (Engel). So erscheint bei acut auftretenden Gehirnleiden, mögen sie als Apoplexie oder rothe Erweichung sich darstellen, eine, wenn auch nur vorübergehende Venosität, während nach längerem Bestehen derselben die hydropische Crasis sich entwickelt; so erzeugen acut auftretende Lungenkrankheiten eine, wenn auch nur vorübergehende Venosität, im chronischen Verlaufe führen sie nach Erschöpfung an plastischen Bestandtheilen zum Hydrops; auf eine acute Leberentzündung folgt immer Venosität und Scorbut in Folge der Aufnahme delctärer Produkte in die Blutmasse (nur muss man nicht Entzündung des peritonealen Überzuges oder einfache Hyperämie für eine Hepatitis ansehen); chronische Leberaffectionen bedingen unausbleiblich hydropische Anschwellungen; acute Nierenleiden führen zum Scorbute, im Gefolge der chronischen Renalleiden bildet Hydrops ein nie mangelndes Symptom; dasselbe gilt von den Affectionen der Milz und der Gekrösdrüsen, deren chronischer Infarctus, Ablagerung krankhafter Stoffe, tuberculöser, krebsiger Natur etc. unbedingt eine hydropische Crasis einleitet. —

§. 432. Diagnose. Keines der aufgezählten Symptome einer Cyanose lässt mit einiger Bestimmtheit einen Schluss auf das zu Grunde liegende pathologische Verhältniss fällen, weil sie zahlreichen Krankheitsprocessen gemeinschaftlich zukommen; selbst die physikalische Untersuchung gibt uns in der Regel nur die Erscheinungen einer Hypertrophie oder Erweiterung des Herzens mit oder ohne gleichzeitige Affection der Klappen oder Mündungen. Verengerungen der Lungenarterie oder des Stammes der Aorta geben selbst bei der sorgfältigsten Auscultation keine Kennzeichen, die auf das Bestehen derselben schliessen lassen; aber wenn im Gefolge einer Endocarditis durch Exsudatbildung eine Stenosirung sich gebildet, und Rauhigkeiten auf der inneren Gefässhaut entstanden, kann statt der normalen Töne ein Aftergeräusch gehört werden.

Das Offenbleiben des eirunden Loches, wenn es ohne

andere Anomalien der Gefässstämme oder der Herzmündungen besteht, erzeugt eben so wenig ein Aftergeräusch als das Offenbleiben des Botallischen Ganges; ich habe zu wiederholten Malen neugeborne Kinder untersucht, bei welchen gewiss dieser Weg der fötalen Blutbahn noch nicht geschlossen war, ohne ausser den sehr hellen Tönen etwas krankhaftes zu unterscheiden. Ob die stärkere Ausdehnung des Botallischen Ganges an der Aortenmündung, und das Überströmen des arteriellen Blutes in die Lungenarterie Geräusche zu erzeugen vermag, kann ich eben so wenig entscheiden, als die Frage, ob der Mangel der Herzscheidewand, die Communication der Aorta mit der Hohlvene ein abnormes Geräusch hervorzubringen vermag, da ich keine Gelegenheit hatte, solche Kranke am Leben zu untersuchen; dass übrigens die Communication einer Arterie mit einer Vene ein intensives Blasegeräusch erzeugen kann, ist durch die Erfahrung nachgewiesen, und vom anatomischen Standpunkte aus leicht begreiflich.

Erworbene Herzkrankheiten, Verengerungen der Ostien, Insufficienz der zwei- und dreispitzigen Klappe, wenn sie eine Cyanose erzeugen, werden durch die bisher angegebenen Symptome erkannt, Lungenkrankheiten durch die bereits im ersten Theile geschilderten Charaktere diagnosticirt werden.

10) Das Herzklopfen.

§. 433. Eine gesteigerte Thätigkeit des Herzens, die ihre nächste Ursache in einer krankhaften Innervation, nicht aber in einer organischen Affection dieses Organes erkennt, bezeichnen wir mit dem Namen des neurotischen Herzklopfens. — Wenn auch eine nur flüchtige Durchsicht vorliegender Blätter lehren konnte, dass die vermehrte Action des Herzmuskels, das Herzklopfen, beinahe bei allen organischen Krankheiten andauernd, oder zeitweilig bestehe, so ist es doch eben so gewiss, dass eine übermässige Thätigkeit des Herzens bei Individuen vorkomme, welche ungeach-

tet der genauesten Prüfung keine Anhaltspunkte für die Construction der Diagnose einer organischen Veränderung darbieten, bei welchen nur die Nerven, welche die Herzbewegung leiten (Rückenmarksnerven und der *Sympathicus magnus*), als Quelle der krankhaften Erscheinungen nachgewiesen werden können.

Wir bemerken ein solches Herzklopfen bei reizbaren jugendlichen Individuen in Folge der Einwirkung aufregender Potenzen, heftiger Gemüthsaffecte, reizender Speisen und Getränke, starker und ungeregelter Muskelbewegungen, nach Excessus in Venere, bei Onanisten, nach vorausgegangenen lange andauernden geistigen Anstrengungen und Nachtwachen.

Eine krankhafte Thätigkeit des Herzens folgt auf geringe Veranlassung bei Individuen, die an einer allgemeinen Plethora leiden, bei welchen habituelle Blutflüsse durch was immer für eine Ursache unterdrückt wurden; bei übermässiger Fettanhäufung im Mediastinum, bei grosser Ausdehnung des Unterleibes, und dadurch bewerkstelligter Beschränkung des Brustraumes. Herzklopfen entsteht ferner oft bei Anämie und Schwächekrankheiten; wir sehen daher eine übermässige Action des Herzens bei profusen Hämorrhagien, als Vorläufer der drohenden Ohnmacht, bei acuter Defibrination des Blutes, bei Chlorose, Hysterie, während der Reconvalescenz aus einer vorausgegangenen schweren Krankheit (nach Pneumonie, Typhus etc.).

Jene krankhaften Processe, welche den Durchgang des Blutes durch die Capillarbahn der Lungen hemmen, sind im Stande eine gesteigerte Thätigkeit des Herzens hervorzurufen; so Pneumonie und tuberculöse Infiltration, grössere pleuritische Exsudate.

Canstatt gibt an, dass antagonistische und consensuele Reizung des Herzens, oder der seine Bewegung vermittelnden Nerven ein Herzklopfen erzeugen; in Folge von Würmern habe ich es zu wiederholten Malen selbst gesehen;

ob es eine *palpitatio rheumatica*, *arthritica* gibt, lasse ich dahingestellt; die Existenz einer *palpitatio psorica* vertheidigen zu wollen, heisst die Einwirkung der Krätzmilbe auf den Organismus zu hoch anschlagen; ein mit Krätze Behafteter kann immerhin an Herzklopfen leiden, aber der Beweis soll noch geführt werden, dass dieser Cardiopalmus nur der Krätze, und keiner anderen näher liegenden Ursache zugeschrieben werden könne. — Dass Krankheiten des Uterus und der Ovarien, Spinalirritation, Schwäche der Verdauungsorgane bei einzelnen Individuen eine krankhafte Thätigkeit des Herzens veranlassen können, dafür liefert die tägliche Erfahrung sprechende Beweise.

§. 434. Das krankhafte Herzklopfen tritt in Paroxysmen auf, die durch vollkommene Intervalle von einander getrennt sind; unmittelbar auf die Einwirkung der erregenden Ursache folgt die Invasion, längere oder kürzere Zeit dauernd, so dass die verstärkte Bewegung entweder nur dem Gemeingefühle des Kranken sich kund gibt, oder dass man selbe an der Brustwand durch den Gesichts- und Tastsinn wahrnimmt, ja dass selbe sogar durch die Kleider hindurch gesehen werden kann. Durch das Liegen auf der linken Seite werden diese Erscheinungen verstärkt, es pflanzt sich das Klopfen auf die Arterien des Halses und Kopfes fort, der Kranke klagt über das lästige Hämmern im Kopfe, über Sausen in den Ohren, nicht selten sucht er durch Compression des Thorax mit beiden Händen das lästige Klopfen zu vermindern; Congestionen zu den Lungen, Dyspnoe, ungemeine Ängstlichkeit und endliche Ohnmacht, sind die gewöhnlichen Erscheinungen eines solchen Zustandes, der nach seiner Beendigung einen unbesiegbaren Trübsinn und Abgeschlagenheit aller Muskeln zurücklässt. — Bei hysterischen Frauen bilden leichte Fieberschauer, ein kleiner sehr beschleunigter Puls, ein wässeriger reichlicher Urin die Vorboten des kommenden Anfalles.

Der Herzschlag ist während des Paroxysmus kurz, schnell, auf einem kleinen Raume umschrieben, der Arterienpuls zeigt

dieselben Qualitäten, man fühlt bisweilen selbst am Halse einen verstärkten Puls und Schwirren in den Arterienhäuten. Die Herztöne sind nur in einem umschriebenen Raume zu unterscheiden, nicht selten im Herzen und in den Arterien durch Blasebalggeräusche gedeckt, die aber den normalen Tönen weichen, sobald mit dem geendigten Anfalle das Herz zu seiner gewöhnlichen Thätigkeit zurückkehrt.

§. 435. Diagnose. Es ist eine nicht leicht zu beantwortende Frage, ob Jemand an einer organischen Herzkrankheit, oder nur an einem nervösen Herzklopfen leide; folgende Unterschiede sollen uns bei der Entscheidung einen leitenden Faden darbieten:

Bei dem nervösen Herzklopfen sind die verstärkten Palpationen das einzige krankhafte Zeichen; weder der Umfang des Herzens noch seine Form ist verändert, bei der Auscultation hört man ausser der Zeit des Paroxysmus beide Töne auf einen kleineren Raum beschränkt; die einzelnen Invasionen sind durch unbestimmte Intervalle getrennt, innerhalb welcher der Kranke von allen Symptomen einer gestörten Herzaction frei ist; mässige Bewegung kürzt nicht selten den Anfall ab; der Ursprung der Palpitation lässt sich oft in anderen nervösen Affectionen nachweisen.

Bei jenem Herzklopfen, welches organische Herzkrankheiten begleitet, zeigt die physikalische Untersuchung Veränderungen im Volume und in der Form des Herzens; bei der Auscultation werden, je nach dem Sitze des Leidens, über dem Herzen oder in den grossen Gefässen constante Aftergeräusche wahrgenommen, die selbst dann noch fortdauern, wenn der Kranke von jeder belästigenden Empfindung frei zu sein behauptet; körperliche Bewegung verstärkt die Herzaction, neben welcher in Folge der gestörten mechanischen Verhältnisse sich die bekannten consecutiven Processe entwickeln.

§. 436. Allein ungeachtet dieser angeführten Kennzeichen dürfte es in vielen Fällen nicht leicht möglich sein, ei-

nen bestimmten Ausspruch zu fällen; mässige Erweiterung oder Hypertrophie des Herzens bei jugendlichen Individuen mit elongirtem Thorax, und an den vorderen Rändern sich fast durchaus berührenden Lungen, wird uns den Umfang des Herzens durch die Percussion nur unbestimmt ausmitteln lassen; emphysematöse Auftreibung der vorderen Parthie der linken Lunge in Folge eines pleuritischen Exsudates, das Hinüberdrängen des Herzens unter das Sternum, wird dieselbe Wirkung haben; geringe Hypertrophie, so lange sie nicht die Verhältnisse des Kreislaufes bedeutend beeinträchtiget, bringt ausser der zeitweilig verstärkten Herzaction wenig belästigende Symptome hervor, und die Kranken klagen durchaus über keine störenden Erscheinungen; andererseits kann bei einem rein nervösen Herzklopfen längere Zeit hindurch eine Dyspnoe zurückbleiben, und dadurch zur Annahme eines organischen Herzübels verleiten. Nur die oftmalige Untersuchung, der Complexus aller Symptome, vor Allem der Verlauf der Krankheit und die Reihenfolge der hierdurch gesetzten Folgezustände, werden uns in solchen Fällen vor einem Irrthume bewahren. —

Ob durch das nervöse Herzklopfen nach und nach organische Herzveränderungen eingeleitet werden können, darüber sind die Meinungen noch getheilt; gewiss ist es, dass lange Zeit hindurch nervöse Anfälle sich folgen können, ohne dass die Gestalt und der Umfang des Herzens darunter leidet; aber eben so gewiss ist es auch, dass innerhalb eines kurzen Zeitraumes Hypertrophie und Dilatation folgt, wenn zugleich mit dem Herzklopfen stärkere Athmungsbeschwerden verbunden sind.

In praktischer Beziehung ist es vom Werthe, dass ausgebreitete Ablagerungen tuberculöser Produkte in das Drüsensystem (als Scrophelsucht) oder in die Lungen, von einer stärkeren Herzaction begleitet sind, wie denn überhaupt die schnelle Entwicklung jeder Dyscrasie durch die Vermittlung

des Nervensystemes auf die Herzthätigkeit einen leicht begreiflichen Einfluss ausübt.

Allgemein vertheidiget ist die Ansicht, dass chronische Hautkrankheiten durch eine Metastase auf das Herz heftige Palpitationen erzeugen könne, ohne dass sich eine rheumatische Entzündung hieraus entwickle; ausser dem heftigen Klopfen sollen ein lästiger Druck unter dem Sternum und Dyspnoe, welche durch Bewegung verstärkt wird, die begleitenden Symptome sein; ist zugleich Fieber vorhanden, so soll der Übergang in eine rheumatische Herzentzündung nicht fern liegen. Wenn wir auch zugeben, dass eine heftigere Herzaction die Hautausschläge eben so wie jede andere Krankheit begleiten kann, so wird doch eine sorgfältige Untersuchung lehren, dass bei jenen, wo Dyspnoe, Druck unter dem Sternum, hydropische Anschwellung sich hinzugesellen, nicht so sehr von einer nervösen Affection des Herzens, als von einem bestehenden organischen Leiden die Rede sein könne. — Wenn der grösste Arzt, den die nordischen Gaue besassen, vor Herzkrankheiten warnt, die nicht im Herzen ihre Ursache anerkennen: wenn er darauf hinweist, in allen Fällen von Herzkrankheiten diese zuerst als sympathische Affection zu betrachten, und auf die entferntere Ursache bei der Behandlung hinzuwirken (Hufeland): so lehrt andererseits die Neuzeit, dass die Grenzen der wahren Herzneurosen auf einen immer enger werdenden Kreis beschränkt werden; sie gibt uns an der grossen Zahl der Herzkrankheiten einen Beleg für unsere Ansicht; sie erweiset bei Vielen, die an neurotischem Herzklopfen gelitten haben sollen, die unbezweifelte Anwesenheit von Fehlern der Klappen und Mündungen, deren Bestimmung als das unbestrittene Eigenthum unseres Zeitalters betrachtet werden muss.

Aphorismen.

1) Die Klappen des linken Ventrikels unterliegen am häufigsten organischen Krankheiten.

2) Die Veränderungen der Klappen lassen sich ohne Mühe auf eine entzündliche Basis zurückführen.

3) An einer und derselben Klappe können alle möglichen Metamorphosen der Exsudate nachgewiesen werden.

4) Die krankhaften Veränderungen der Aortenklappen greifen nicht selten auf den Stamm der Aorta über.

5) Verdickung und Knorpelbildung einer Klappe führt nothwendig zur Atrophie derselben.

6) Atherome bewirken den Schwund der Klappe; sie bestehen zugleich mit Eiterbildung des Exsudates, selbst aber können sie nicht eitrig zerfliessen.

7) Knochenartige Bildung in einem Exsudate bewirkt ein Schrumpfen und gleichzeitige Durchbrechung des organischen Gewebes.

8) Exsudatbildung auf der freien Fläche führt zur Verwachsung.

9) Wo eine Verwachsung sich findet, können wir unbedingt auf vorausgegangene Entzündung schliessen.

10) Krankheiten der Klappen machen diese entweder zur Vollziehung ihrer Function untauglich (insufficient), oder sie verengern die Mündung.

11) Die Insufficienz wird entweder durch eine Krankheit der Klappen, oder der Sehnen, oder der Papillarmuskeln, oder durch übermässige Erweiterung der Ostien erzeugt.

12) Insufficienz der Bicuspidalklappe führt zur Erweiterung des linken Vorhofes, zur excentrischen Hypertrophie des rechten Herzens.

13) Vom Herzen aus verbreiten sich die Folgen über das ganze Venensystem, dessen Überfüllung ein charakteristisches Zeichen einer Insufficienz der Bicuspidalis ist.

14) Hyperämien und Blutungen verschiedener Organe, Hypertrophie der Leber, Milz, Nieren und Gekrösdrüsen finden hierin eine leichte Erklärung.

15) Die durch Krankheiten des Herzens erzeugte Ve-

nosität des Blutes geht allmälig in die hydropische Crasis über.

16) Stenose des linken *Ostium venosum* bedingt dieselben Folgekrankheiten in kürzerer Zeit, welche durch die Insufficienz der Bicuspidalis gesetzt werden.

17) Immunität vor Tuberculose ist das nothwendige Ergebniss einer Venosität des Blutes.

18) Entzündliche Processe sind durch Klappenfehler des linken *Ostium venosum* nicht ausgeschieden; sie führen aber nicht zur Bildung faserstoffiger, sondern albuminöser, schnell eitrig werdender Produkte.

19) Beträchtliche Veränderungen an der linken venösen Mündung bedingen sehr häufig Schliessungsunfähigkeit der dreispitzigen Klappe durch übermässige Erweiterung des rechten *Ostium venosum*.

20) Krankheiten der Bicuspidalklappe entwickeln sich oft in viel kürzerer Zeit, als organische Veränderungen der Aortenklappen.

21) Knochenartige Bildung ist ein bei weitem häufigerer Befund an den Aorten- als an den Mitralklappen.

22) Insufficienz und Stenose der Aortenklappen disponirt zu entzündlichen Processen mit Faserstoffabscheidung.

23) Langsamer als bei Krankheiten des venösen Ostium wird durch sie das Blut der hydropischen Crasis entgegengeführt.

24) Die Symptome der Klappenkrankheiten entgehen leicht ohne Hülfe der physikalischen Untersuchung.

25) Bei zweckmässigem Verhalten der Kranken, und geringeren Degenerationen an den Klappen des linken Herzen, beobachten wir nur wenig belästigende Symptome.

26) Krankheiten der dreispitzigen Klappe sind ungleich seltener als Verbildungen des Klappenapparates im linken Herzen.

27) Schwellung und Pulsation der Jugularvenen ist eines der werthvollsten Kennzeichen einer Insufficienz der dreispitzigen Klappe.

28) Der Zustand des Lungenparenchymes verdient bei Klappenkrankheiten die grösste Berücksichtigung.

29) Lungenödem aus einer acuten oder chronischen Stase hervorgehend, ist der gewöhnliche Begleiter eines weiter gediehenen Klappenfehlers.

30) Die einzuschlagende Therapie richtet sich nach dem consecutiven Erkranken der Herzhöhlen und ihrer Wandungen, nach den begleitenden Complicationen, ist daher immer eine symptomatische.

31) Wenn Blutentziehungen als unabweislich nothwendig erscheinen, so ist es vorzuziehen, kleinere Venäsectionen zu wiederholten Malen anzustellen, statt auf einmal eine grössere Menge Blutes zu entleeren.

32) Die bei der Behandlung der Hypertrophie und Dilatation angeführten Massregeln finden hier volle Anwendung.

33) Die Cyanose ist eine krankhafte Färbung der Haut, welche zahlreichen pathologischen Processen gemeinschaftlich zukommt.

34) Das Offenstehen des eirunden Loches und des Botallischen Ganges bringt nur dann eine Cyanose hervor, wenn die Stämme der grossen Gefässe zu gleicher Zeit sehr verengert sind.

35) Das eirunde Loch kann immerhin offen stehen, selbst die Kammerscheidewand kann fehlen, ohne dass cyanotische Erscheinungen hinzutreten.

36) Alle Krankheitsprocesse, welche den Durchgang des Blutes durch die Lungen hindern, können zum Entstehen einer Cyanose Veranlassung geben.

37) Je nachdem dieses Hinderniss nur vorübergehend oder andauernd ist, werden auch die cyanotischen Symptome constant oder transitorisch sein.

38) Die Prognose bei einer Blausucht basirt sich auf die zu Grunde liegende organische Veränderung.

39) Von derselben wird auch die Therapie geleitet.

40) Cyanotische Färbung tritt oftmals ein nach abgelau-

fenen dyscrasischen Processen (mit vorwaltender Albuminosis), und bildet den Vorläufer der sich entwickelnden scorbutischen Blutmischung.

41) Es gibt ein neurotisches Herzklopfen, bei welchem selbst die sorgfältigste Untersuchung keine organischen Veränderungen nachzuweisen vermag.

42) Je weiter jedoch die Bedeutung der Herzgeräusche aufgehellet wird, desto geringer wird die Zahl der auf blosse krankhafte Innervation gegründeten Herzleiden.

43) Missverhältniss des Herzens zur bewegten Blutmasse (Plethora und Anämie), und bestimmte Dyscrasien (insbesondere Mangel an Faserstoff, Albuminosis und Hydrämie) sind die fruchtbarste Quelle der Palpitationen.

44) Das nervöse Herzklopfen, welches mit heftigen Athembeschwerden verbunden ist, führt unausweichlich Hypertrophie oder Dilatation der Herzens herbei.

45) Wenn behauptet wird, dass in der Entwicklungsperiode oft ein andauernd heftiger Schlag bestehe, der zur Annahme einer Hypertrophie verleiten könnte, während in späteren Jahren keine Spur einer solchen sich nachweisen liess, so beweist diess gar nichts gegen das frühere Bestehen einer Hypertrophie; denn

46) nicht selten bleibt das Herz, welches den übrigen Muskeln in der Entwicklung vorangeeilt war, stehen, und setzt sich mit denselben wieder in das normale Verhältniss.

47) Immer ist es zu rathen, erst dann auf ein neurotisches Herzklopfen zu schliessen, wenn nebst der gepflogenen physikalischen Untersuchung der Verlauf der Krankheit, und der Mangel consecutiver Zustände sich gegen das Bestehen einer organischen Krankheit aussprechen.

Dritter Abschnitt.

Arteriopathien.

1. Die Aortitis.

§. 437. Ungleich seltener als die Entzündungen des Herzens beobachten wir den entzündlichen Process an der Aorta, und den aus ihr entspringenden arteriellen Stämmen; ungleich seltener sind die Fälle, in welchen es uns gegönnt ist, die Phasen der entzündlichen Erkrankung von ihrem ersten Auftauchen bis zur vollständigen Umwandlung ihrer Produkte nachzuweisen, da uns in der Regel erst die weiter vorgeschrittenen Metamorphosen derselben zu Gebote stehen; nur die sorgsame Prüfung der gelieferten Produkte, nur die Analogie, die einzige in der Wissenschaft gültige Schlussfolge, kann uns in den Stand setzen, die bisher aufgestellten Gesetze des Entzündungsprocesses und seiner Exsudate, auch bei der Entzündung der Arterien, und namentlich der Aorta durchzuführen.

In beträchtlicher Mächtigkeit der einzelnen Schichten sind die sechs Häute der arteriellen Gefässe in der Aorta über einandergelagert, so dass insbesondere die Ringfaserhaut eine ausgezeichnete Dichtigkeit nachweist. Keine der uns bekannten Membranen, mit Ausnahme der Zellschichte, lässt uns blutführende Gefässe wahrnehmen; es kann daher die Ernährung der sämmtlichen Häute nur dadurch zu Stande kommen, dass die nährende Flüssigkeit durch die gefäss-

reiche äusserste Schichte geliefert, durch Tränkung allen übrigen Membranen mitgetheilt werde; oder dadurch, dass die Häute der arteriellen Canäle unmittelbar aus der kreisenden Blutmasse ihre Nahrung erhalten, welche somit von Innen nach Aussen sich in den organischen Geweben weiter verbreiten müsste.

§. 438. Wenn es über jeden Zweifel erhaben ist, dass die Ernährung der tiefer gelegenen Schichten dann gehemmt oder gänzlich aufgehoben werde, wenn die äusserste gefässreiche Membran erkrankt: wenn die Atrophie der inneren Häute um so schneller eintritt, je kürzer die Frist, je ausgebreiteter die Stelle ist, in welcher der Gefässapparat der äussersten Schichten verödet: wenn alle Organe des Körpers auf solche Weise ernährt werden, dass die eigenthümlichen Gefässe die belebende Flüssigkeit zuleiten, welche die permeablen Gefässwände durchdringt: wenn selbst das Centralorgan des Kreislaufes nur durch jene Blutmenge ernährt wird, welche durch die Kranzgefässe ihre Bahn beschreibt: wenn die Verengerung des Lumens in den Kranzarterien und die Verknöcherung derselben unausweichlich einen Schwund der Muscularsubstanz herbeiführt, den der gesammte Inhalt der Kammern nicht abzuhalten vermag: dann müssen wir wohl auch annehmen, dass die Ernährung der Aorta durch die äusserste Zellschichte bedingt werde, dass diese das bildungsfähige Plasma liefere, aus welchem jede einzelne Membran ihren Stoffwechsel vollbringe; dass es selbst durch die mächtigen Lagen der Ringfaserhaut durchdringen müsse, weil auch die weiter nach innen gelegenen Schichten desselben bedürfen; dass daher die Ernährungsflüssigkeit in dem Gefässrohre von Aussen nach Innen dringe.

Die lockere Anlagerung der einzelnen Schichten begünstiget diesen Vorgang in den Gefässhäuten, die durch einen mässigen Druck schon aus ihrer Verbindung gebracht werden können, und liefert uns so ein nicht zu übersehendes Argument für die Festhaltung der aufgestellten Ansicht.

Wenn wir daher von einer Aortitis oder Arteriitis sprechen, so findet das von der Endocarditis Gesagte hier seine volle Anwendung; dort wie hier ist es nur die gefässreiche Hülle, welche als Substrat des entzündlichen Processes betrachtet werden kann; nur in ihr lassen sich die verschiedenen Stadien der Entzündung in ihrer Reihenfolge, von der Hyperämie und Stase bis zur Exsudatbildung und dessen Metamorphosen nachweisen; die angrenzenden Membranen nehmen an dem entzündlichen Vorgange nur in so ferne Theil, als ihre Ernährung beeinträchtiget, ihre Substanz durch entzündliches Infiltrat getränkt, und durch die weitere Umwandlung desselben in seiner Integrität gefährdet wird.

§. 439. In diesem Sinne gibt es also eine Arteriitis, in diesem Sinne glauben wir das Bestehen einer Aortitis mit vollem Rechte vertheidigen zu können.

Mögen immerhin die Schichten der Ringfaserhaut an dem Aortenstamme eine solche Mächtigkeit nachweisen, dass ein Durchdringen durch dieselben nicht leicht als möglich erscheint, so dringt doch unbezweifelt die Ernährungsflüssigkeit durch dieselbe hindurch, und belebt die mehr nach innen gelegenen Schichten der längsgestreiften, gefensterten und Epithelialhaut; wenn aber die Ernährungsflüssigkeit den Weg sich zu bahnen vermag, warum soll dieses von den Entzündungsprodukten nicht mit demselben Rechte gelten, die doch demselben Boden entkeimen?

Wenn an den Arterien von schwächerem Lumen, von geringerer Mächtigkeit der Ringfaserhaut, die Existenz des entzündlichen Processes und das Durchdringen des Exsudates durch die sämmtlichen Membranen von allen Anatomen mit Bestimmtheit nachgewiesen wird: sollte dasselbe nicht auch an dem Aortenstamme geschehen? Einige Schichten eines organischen Gewebes mehr, sollten hier die Geltung eines Gesetzes autheben, dessen mächtigem Einflusse der ganze thierische Organismus gehorcht? Wir sollten zu einem neuen Vorgange unsere Zuflucht nehmen dort, wo uns die Enthül-

lung eines krankhaften Processes durch die Anwendung des als gültig Anerkannten ohne Mühe gelingt? Der Schluss dürfte wohl nicht leicht angegriffen werden, den wir aus der Betrachtung der Vorgänge an der Crural-Subclavia- oder Brachialarterie ableiten. Alle Arterien haben dieselben organischen Gewebe; an allen Arterien finden sich dieselben pathologischen Processe, dieselben Umwandlungen ihrer physiologischen Membranen; an allen kann das Bestehen eines entzündlichen Processes nachgewiesen werden, auf welchen sich die Krankheiten der Textur zurückführen lassen; die Aorta ist aber der Stamm des arteriellen Systemes, sie zeigt dieselben anatomischen, dieselben physiologischen Charaktere: ihre pathologischen Processe werden daher denselben Gesetzen der Entwicklung, des Verlaufes folgen, dieselben Ausgänge nehmen, welche wir bei den Arterien von geringerem Lumen nachzuweisen vermögen.

Wenn es kein gar seltener Befund ist, dass eine Aortenklappe mit der Gefässwand auf das innigste verbunden, durch löthenden Faserstoff an selbe geheftet, ja durch organisirtes Gewebe mit derselben verwachsen ist; wie erklären wir uns diese Vereinigung, wenn wir nicht annehmen, dass mit der Bildung eines Exsudates das schützende Epithelium nicht nur an der Aortenklappe, sondern auch auf der unterliegenden Gefässwand verloren gegangen sei? Wenn wir auch annehmen wollten, es sei möglich, dass eine einfache Auflagerung des aus der Blutmasse abgegebenen Fibrins auf dem Gefässrohre geschehen sei, woher erklären wir die Organisation, zu welcher der Trieb in jedem Exsudate nur dann gegeben wird, wenn es mit einer lebenskräftigen Basis in Berührung kommt, woher die Verwachsung, die ohne eine vermittelnde Entzündung auf keine Weise zu Stande kommen kann?

Wenn in der Regel jene Stoffe, die wir in der Lichtung eines Gefässrohres aufgetragen finden, mit einer gleichzeitigen Erkrankung der Zellscheide des Gefässes verbunden

sind, so dürfte es weit leichter sein, jene Produkte aus derselben Quelle, aus der Entzündung der äussersten Haut abzuleiten, statt dass wir annehmen, sie seien zuerst auf der *Membrana intima* niedergeschlagen worden, und haben dann erst zu einer entzündlichen Reaction der Zellhaut geführt. Wenn es unmöglich wäre, dass Entzündungsprodukte der äusseren Haut durch die Ringfaserhaut hindurch dringen, und auf der freien Fläche des Gefässes zum Vorscheine kommen: so müssen wir auch gestehen, dass wir nicht zu begreifen vermögen, auf welche Weise Auflagerungen der inneren Gefässhaut durch eben diese mächtigen Schichten hindurch auf die Zellhaut einwirken, und diese in einen entzündlichen Zustand versetzen sollten.

Wenn krankhafte Veränderungen in den Häuten der Aorta häufig zugleich mit Veränderungen der Semilunarklappen, und den unbezweifelten Überresten vorausgegangener Endo- oder Pericarditis bestehen: so dürfte der Schluss auf eine gemeinschaftliche Ursache der coëxistirenden Texturveränderungen wohl nicht ohne einige Gültigkeit sein.

Sollte es immerhin angenommen werden, dass eine Ausscheidung des Faserstoffes aus der erkrankten Blutmasse auf der inneren Gefässhaut, in der Lichtung des Rohres geschähe, so wäre diese coagulirte Masse nur als ein der Lebensfähigkeit beraubter Niederschlag zu betrachten, ähnlich jenem Coagulum, welches sich in einem aneurysmatischen Sacke, in einem unterbundenen Gefässe befindet, welches höchstens durch Resorption entfernt oder vermindert, aber nicht organisirt werden kann. Vascularisation des anliegenden Gebildes ist die nächste Bedingniss der Organisation eines Faserstoffexsudates, und es folgt diese um so rascher, je beträchtlicher der Blutreichthum des unterliegenden Organes ist. Wenn aber der Bildungstrieb von der Zellscheide aus sich den aufgelagerten Massen mittheilen sollte, warum wollten wir nicht auch eine Durchtränkung aller Gefässschichten mit Exsudat als möglich annehmen?

Die Gewalt des Blutstromes ist in der Aorta so beträchtlich, dass ein Abscheiden des Faserstoffes und ein Haften auf der inneren Gefässhaut nicht leicht zu begreifen ist. Mag immerhin die Blutmasse die Neigung haben, Faserstoffexsudationen zu bilden, warum sollten diese gerade in der Aorta sich so häufig finden, in welcher doch die Bedingungen der Organisation, innige Cohäsion und Ruhe der abgelagerten Produkte, bei dem immerwährenden Anstosse des Blutes so wenig günstig erscheinen? Wie sollten die ausgeschiedenen Lagen auch nur eine kurze Frist auf dem glatten Epithelium des Gefässes haften und nicht sogleich hinweggerissen werden? Und wenn die innere Fläche rauh geworden war, und so die Anlöthung des Faserstoffes begünstiget, wodurch ist dieselbe rauh und uneben geworden, wenn wir nicht annehmen, sie habe durch einen Exsudativ-Process ihr Epithelium verloren?

Allenthalben wird der lebendige Stoffwechsel und die Ernährung durch die Capillargefässe vermittelt; wollten wir zu der Annahme uns hinneigen, dass Auflagerungen nach und nach in das physiologische Gewebe umgewandelt werden können, so müssten wir entweder annehmen, dass ihre Ernährung von innen unmittelbar aus der kreisenden Blutmasse geschehe, ein Vorgang, welcher im ganzen Organismus sich nirgends wiederholt; oder wir müssen zugeben, dass die Ernährungsflüssigkeit von der Zellscheide geliefert werde, durch alle Schichten durchdringe, das Neugebilde belebe; geschieht diess aber, dann können wir die Permeabilität eben so gut auch für Entzüdungsprodukte in Anspruch nehmen.

Rechnen wir noch hinzu, dass die mikroskopische Untersuchung die Anwesenheit eines Entzündungsproduktes in der Zellhaut unwiderlegbar nachweist, dass dieses in den verschiedenen Stratis der Gefässhäute sich wiederfinde, dass es in den verschiedenen Lagen differente Stufen seiner Metamorphosen darbiete; dass die gebildeten Exsudate dort am weitesten in ihrer Entwicklung fortgeschritten sind, wo sie

am nächsten an der Zellhaut liegen: dass sie um so weniger Bildungstrieb äussern, je weiter sie von derselben entfernt sind; dass sie genau denselben Metamorphosen unterliegen, die wir von den Exsudaten anderer Organe kennen gelernt haben: dann wird unsere Meinung zur Überzeugung, dass es eine Entzündung der Aorta gebe, und dass die gelieferten Exsudate durch die sämmtlichen Membranen durchdringen, und auf der freien Fläche des Gefässes zum Vorscheine kommen können.

§. 440. Da wir den entzündlichen Process in seinem ersten Entstehen nur sehr selten beobachten dürften, so wird die Injection und Röthung gewöhnlich schon verschwunden sein, bevor wir die Untersuchung vornehmen können. Die im Inneren des Gefässrohres vorhandene rosenrothe, röthlich blaue Färbung können wir unmöglich für eine Entzündungsröthe halten, da ihr die ästige Streifung und Verzweigung gänzlich mangelt, und sich dieselbe einfach durch Imbibition des Blutfarbestoffes erklären lässt.

Mit der Bildung des Exsudates verschwindet die entzündliche Röthe, und es wird die Zellhaut infiltrirt mit einem serösen, serös faserstoffigen Fluidum, welches nach und nach die sämmtlichen Häute durchdringt, ihren Zusammenhang lockert, ihre Elasticität vermindert, und in verschiedener Quantität zwischen den einzelnen Lamellen sich lagert. Die Zellhaut ist gewulstet, leichter zerreisslich, die Ringfaserhaut wird aufgelockert und brüchig, leicht von der unterliegenden elastischen Haut zu trennen, die innere Gefässhaut verliert ihren Glanz, ihre Durchsichtigkeit wird trübe, mit leichtem Exsudatanfluge belegt, ihres Epithelium beraubt; die sämmtlichen Gefässschichten sind durch aufgenommenen Blutfarbestoff gelbröthlich gefärbt, und diess um desto mehr, je näher sie der inneren Haut des Gefässes gelegen sind.

Doch nicht in gleichmässigen Lagen durchdringt das Exsudat die sämmtlichen Membranen; wir sehen es bald in grösserer Masse zwischen der Zellscheide und der Ringfa-

serhaut, bald auch zwischen dieser und den innersten Gefässschichten, bald in ungleicher Mächtigkeit auf der freien Fläche des Gefässes erscheinen, von welcher es sich ohne Mühe loslösen lässt.

§. 441. Das in den äussersten Schichten gelieferte Exsudat geht ohne Zweifel häufig in Zertheilung über, d. h. der ergossene Faserstoff wird durch bildungsfähiges Serum gelöst, zerfällt in Granulationen, und wird auf solche Art resorbirt; oder er durchläuft die Stufen der fortschreitenden Entwicklung, bildet Zellenkerne und Eiterzellen, welche zu Exsudatfasern sich organisiren, der Zellscheide dadurch eine callöse Consistenz ertheilen, während sie ihre Elasticität vermindern, ja sich in seltenen Fällen bis zur physiologischen Faser entwickeln, und eine wahre Hypertrophie des anliegenden Gewebes darstellen.

Geht die Organisation nicht gleichmässig durch das ganze Exsudat der Zellscheide, so kann es in umschriebenen Herden auf der Stufe der Eiterbildung stehen bleiben, und stellt uns kleine Abscesse in derselben dar; es macerirt in seltenen Fällen der länger bestehende Eiter die ohnedem locker gewordene Ringfaserhaut, und führt nach und nach die Vereiterung und geschwürige Zerstörung des Gefässrohres, dessen Durchbruch und eine hieraus erfolgende Hämorrhagie herbei; ein Vorgang, der wohl häufiger an Arterien von geringerer Mächtigkeit beobachtet werden kann.

Jener Theil der Aorta, welcher von dem inneren Blatte des Pericardium einen Überzug erhält, der innig mit der Zellscheide des Gefässes verwächst, zeigt häufig eine knorpelartige Consistenz und Sehnenflecken, als Überreste vorausgegangener entzündlicher Processe.

Das Exsudat dringt aber auch zwischen die Fibrillen und Schichten der Ringfaserhaut, lockert ihren Zusammenhang, vermindert ihre Cohäsion, drängt sie auseinander, und erscheint auf derselben als geronnene rohe Masse oder

als eiterartige Flüssigkeit, oder in der Form der Atherome und der Verknöcherung.

Wenn wir berücksichtigen, dass die zwischen der Ringfaserhaut und den innersten Gefässschichten gelagerten Exsudate dem Einflusse des entzündlichen Bodens so entfernt liegen; dass das bildungsfähige Serum zunächst für jene Exsudatmasse in Anspruch genommen wird, welche unmittelbar an der Zellhaut gelegen ist; dass mit der Callusbildung in derselben, eine Tränkung und Organisation der tiefer nach innen gelegenen Schichten nicht leicht möglich werde: dann können wir ohne Mühe begreifen, dass diese Schichten nur in seltenen Fällen über das Stadium der Roheit hinausschreiten, dass sie obsolesciren, in Atherome umgewandelt werden, oder durch Ablagerung von Kalksalzen verkreiden, dass durch ihre Einwirkung die Ernährung der innersten Schichten gehemmt, deren Schwund und Durchbruch über der entzündet gewesenen Stelle herbeigeführt werden muss.

Folgt in seltenen Fällen demungeachtet eine eitrige Zerfliessung der in den tieferen Membranschichten bestehenden Exsudation, so erscheint die Ringfaserhaut gewulstet, geschwollen, erbleicht, leichter zerreisslich, mit gelblichem eitrigen Exsudate infiltrirt, die innersten Gefässschichten sind durch die eitrige Schmelzung untergegangen, ja es kann sogar die Ringfaserhaut selbst in derselben verloren gegangen sein, und zahlreiche eitrige Herde zwischen der elastischen und Zellgewebshaut beweisen uns noch die Natur des vorausgegangenen Processes.

Jener Theil des Entzündungsproduktes, welcher nach der Abstossung des Epithelium auf der freien Fläche des Gefässrohres sich lagert, erscheint unter der Form zartflockiger, kaum wahrnehmbarer Gerinnungen, welche unter dem Mikroskope nur schollenförmige Coagula des rohen Fibrines wahrnehmen lassen. Ohne Zweifel wird ein Theil desselben von dem Blutstrome noch vor seiner Gerinnung hinweggerissen, der Blutmasse beigemischt, und in derselben subigirt oder auf anderen Wegen aus derselben ausgeschieden; ein

Process, dessen Möglichkeit wir ohne Mühe begreifen, wenn wir darauf Rücksicht nehmen, dass Faserstoffcoagula, die in dem Trombus einer unterbundenen Arterie bestehen, nach und nach porös, und durch allmälige Resorption auf ein kleineres Volum reducirt werden.

Gerinnt hingegen der zwischen den inneren Gefässschichten abgelagerte Faserstoff, so werden diese hierdurch uneben und hügelich emporgetrieben, da die Infiltration nicht an allen Stellen eine gleiche Dicke nachweist; die Arterienhäute erhalten durch die coagulirte nur wenig serumhältige Masse eine derbe, fast knorpelartige Consistenz, daher man diesen Zustand mit dem Namen der Cartilagineseenz der Aorta bezeichnen zu können glaubte, ungeachtet alle Elemente des physiologischen Knorpels fehlen.

Nicht selten zeigen die geronnenen, von Blutfarbestoffe verschieden gefärbten Coagulationen bei aufmerksamer Betrachtung kleine Öffnungen, welche in verschiedenen Richtungen dieselben durchziehen, meist mit einem kleinen Blutpfropfe gefüllt sind, bis an die Ringfasèrhaut reichen, ja selbst durch sie bis an die Zellscheide sich fortsetzen, ohne jedoch mit ihren Gefässen zu communiciren; wir können sie nur für Canäle halten, welche durch theilweise Resorption erzeugt wurden, legen ihnen mithin dieselbe Bedeutung bei, welche die Gänge in dem Trombus haben, die man irrthümlicher Weise lange für Gefässe desselben gehalten hatte.

§. 442. Zwei Metamorphosen des Entzündungsproduktes an den inneren Schichten der Aorta sind es, welche unsere Aufmerksamkeit im hohen Grade verdienen: die Bildung von A t h e r o m e n, und die A b l a g e r u n g v o n K a l k s a l z e n in demselben.

Das Atherom entsteht durch die Umwandlung des Entzündungsproduktes in eine aus Fett, Cholestearinkrystallen, zahlreichen Granulationen und Kalksalzen bestehende Masse; es setzt mithin nach unserer Ansicht immer das Vorausgehen eines exsudativen Processes voraus. Die Umwandlung be-

ginnt in der Regel zuerst an der am meisten nach aussen gelegenen Schichte und schreitet von hier nach innen vor; die darüber gelagerten rohen geronnenen Massen werden zugleich mit den allenfalls noch bestehenden inneren Häuten buckelförmig emporgehoben; geht nach und nach die ganze Masse diese Umwandlung ein, so zerreissen die obersten Exsudat-Schichten, und das Atherom kommt nun frei auf der inneren Haut des Gefässes zum Vorscheine.

An zerstreuten Stellen, über welchen deutlich wahrnehmbare Risse in den Arterienhäuten mit gefransten Rändern sichtbar sind, sehen wir über diesen Atheromen zahlreiche Fibrin-Vegetationen, die in alle durch Resorption entstandenen leeren Räume eindringen, und zugleich mit der atheromatösen Masse eine braunrothe, röthlich gelbe, gelbweisse Färbung erhalten. Charakteristisch ist der Glanz der blättrig gelagerten Cholestearin-Krystalle, welche schon Cruveilhier mit dem Glanze der Glimmerblättchen verglich. Ganz unrichtig hält man noch in unseren Tagen das Atherom für ein Geschwür in den Arterien, in so fern die genaueste mikroskopische Untersuchung keine Resultate liefert, welche diese Benennung rechtfertigen würde. Eben so unzweckmässig ist es, die Atherome, den Krebs der Arterien zu nennen; da Krebs und Atherom nur das gemeinschaftlich haben, dass beide aus entzündlichem Boden entspriessen können. Beide können ohne den entferntesten Nexus neben einander bestehen, ohne dass sie auf ihr Verhalten einen wechselseitigen Einfluss ausüben würden.

Unrichtig ist es auch, wenn man dem atheromatösen Processe eine Exclusivkraft gegen die Lungentuberculose beilegt, indem diese Immunität nur dann als gültig nachgewiesen werden kann, wenn Atherome durch Paralyse des Gefässrohres eine Herzerweiterung und hierdurch eine Venosität des Blutes erzeugt hatten.

Atherome können nie mehr in eine eitrige Masse umgewandelt werden; höchstens können sie eine weichbreiige,

käsige, leicht zerreibliche Substanz darstellen, in welcher Kalkconcretionen sich bilden.

Das durch die Entzündung gelieferte Produkt der inneren Häute kann knochenartige Bildung erhalten. Diese erdigen Concretionen sind meistens in Form von unregelmässigen Platten in dem Aortenrohre vorhanden, sie ragen nach der Atrophirung der innersten Schichten frei in die Lichtung des Gefässes hinein, sind nicht selten theilweise vom Blutstrome losgerissen, und an ihren frei hervorstehenden Rändern mit zahlreichen Faserstoffgerinnseln bedeckt.

Alle Umwandlungen, denen das faserstoffige Exsudat unterliegt, finden wir nicht selten an dem Aortenrohre neben einander bestehend; zu wiederholten Malen beobachteten wir an der Zellscheide Exsudatfasern mit zahlreichen aufsitzenden Zellenkernen; auf der Ringfaserhaut zahlreiche Granulationen, neben Atheromen knochenartige Bildungen und rohe geronnene Massen, und glaubten hieraus den Schluss auf eine vorausgegangene Aortitis fällen zu können. —

Wir sprechen mithin auch in Beziehung auf die an den Gefässhäuten vorkommenden Veränderungen die Meinung aus, dass sie die Ergebnisse eines acuten oder chronischen entzündlichen Processes seien, und durch die Umwandlungen des gelieferten Exsudates ihre mannigfachen Formen erlangen. Wir glauben dieser Ansicht um so eher beipflichten zu müssen, als zwischen perverser Ernährung und Exsudatbildung keine streng bestimmte Grenze sich feststellen lässt, eben so wenig als diess zwischen der Stase und Entzündung bisher geschehen konnte, (wie denn überhaupt die Unhaltbarkeit des bisherigen Begriffes einer Entzündung schon von Scharlau im Archive für physiologische Medicin nicht mit Unrecht angegriffen wird).

§. 443. Die Entzündung der Aorta ist entweder acut oder chronisch, sie besteht entweder für sich allein, oder begleitet andere Krankheitsprocesse. Als acute Entzündung begleitet sie den endocarditischen und pericarditischen Pro-

cess, daher sie insbesondere häufig ist an jenem Theile der Aorta, welcher zunächst am Herzen gelegen, und von dem inneren Blatte des Pericardium überkleidet ist; für die oftmalige Ausbreitung der Endocarditis spricht die Coëxistenz der Veränderungen in den Aortahäuten mit ähnlichen Krankheiten der Ostien und Klappen; die Ausdehnung der Pericarditis auf das Gefässrohr beweisen die zahlreichen, auf der Zellscheide des Gefässes sitzenden Sehnenflecken.

Die chronische Entzündung liefert fast dieselben anatomischen Charaktere: Injection, Infiltration und Schwellung der Zellscheide mit endlicher Hypertrophie und Verdickung derselben; Infiltration, Entfärbung und leichtere Brüchigkeit der Ringfaserhaut, die an einzelnen Stellen zerrissen ist; Ablagerung roher geronnener Massen in der Lichtung des Gefässrohres mit jenen Umwandlungen, welche wir bereits oben dargestellt haben.

§. 444. Vom grössten Belange sind die Folgen, welche aus einer bestehenden oder schon abgelaufenen Aortitis entspringen. Die Zellhaut ist es grossentheils, welcher die Aorta ihre Elasticität und Widerstandsfähigkeit verdankt; Entzündung führt nothwendigerweise die Lähmung derselben mit sich; das weniger contractile Arterienrohr setzt der andringenden Blutwelle einen nur unbeträchtlichen Widerstand entgegen, der durch die Infiltration aller Schichten mit Entzündungsprodukt noch mehr vermindert wird. Erweiterung des Gefässrohres ist die nächste Folge dieser Paralyse, die nach der Ausbreitung des entzündlichen Processes entweder als eine gleichförmige diffuse, oder als eine umschriebene locale erscheint. Die aufgehobene oder verminderte Einwirkung der Gefässwandungen auf die enthaltene Blutmasse, setzt jeder neu eindringenden Welle ein Hinderniss der Fortbewegung entgegen, welches unmittelbar auf das linke Herz zurückwirkt, und eine Vergrösserung des linken Ventrikels mit allen hieraus abzuleitenden Folgen hervorruft.

Die Tränkung der Arterienhäute, die verminderte Elasticität und leichtere Brüchigkeit derselben führt bei der gewaltsamen Action des Herzens leicht eine Zerreissung derselben herbei, welche bei einer acuten Aortitis um so leichter erfolgt, wenn diese mit Peri- oder Endocarditis combinirt ist, häufiger am *pars ascendens* als an jeder anderen Stelle, öfter an der vorderen als an der hinteren Wand der Aorta beobachtet wird.

Sollte die Trennung nicht die sämmtlichen Häute betreffen, so gibt die partiele Ruptur einzelner Schichten Veranlassung zur Bildung von Aneurysmen, welche entweder im acuten Verlaufe in der Lockerung und Infiltration, oder nach der Bildung von Atheromen und Kalkconcretionen, in der Atrophie der Arterienhäute die fruchtbarste Quelle ihres Bestehens anerkennen.

§. 445. In Rücksicht des Vorkommens der Aortitis lehrt die Erfahrung, dass selbe am Stamme ungleich häufiger aufgefunden werde, als am *pars descendens* und der *Aorta abdominalis;* dass sie bald isolirt bestehe, bald mit einer weiter ausgebreiteten Arteriitis verbunden sei, im chronischen Verlaufe sich sogar über das ganze arterielle System verbreiten, und Verknöcherungen der Arterien, leichtere Brüchigkeit derselben auf entzündlichem Wege erzeugen könne.

Wir sind der Meinung, dass alle Verknöcherungen der Arterien aus einer vorausgegangenen Exsudatbildung abgeleitet werden müssen; und können unmöglich jener Ansicht beistimmen, dass Verknöcherungen der Arterien und der Herzklappen im höheren Alter nie fehlen und einen normalen Befund bilden, indem bei zahlreichen Greisen solche Verknöcherungen gänzlich mangeln, bei anderen hingegen unbezweifelt schon durch mehrere Jahrzehende existiren, und daher einer viel früheren Periode angehören.

§. 446. Eben so wenig fühlen wir uns bewogen, diese Verknöcherungen der Arterien als eine Folge des gichtischen

Krankheitsprocesses anzusehen, es müsste denn selber mit einer Arteriitis combinirt gewesen sein. Ohne die leider noch höchst problematische Wesenheit der Gicht berühren zu wollen, können wir nach Engel's Ansicht manchen mit Unrecht derselben zugeschriebenen Process, manche vorher unenthüllten pathologischen Vorgänge ohne Mühe erläutern, ohne zu ungekannten und nicht nachweisbaren Kräften, zu mystischen Übersetzungen des Krankheitsstoffes, und zahllosen Anomalien des ursprünglichen Leidens unsere Zuflucht zu nehmen.

Krankheiten der Arterien, und insbesondere der Aorta, führen zur Erkrankung des linken Herzens, dessen Vergrösserung in weiterer Ausstrahlung auch auf den rechten Abschnitt desselben sich verbreitet. Überfüllung der Venen und Vergrösserung der Unterleibsorgane erzeugen eine beträchtliche Varicosität der unteren Extremitäten, Geschwulst, passive Stasis, eine chronische Periostitis, Exsudat in die allgemeine Decke mit ulceröser Zerstörung, mit callösen livescirenden Rändern, einem scharfen ätzenden Secrete, und leicht blutender Basis. Wie viele Fälle der anomalen Gicht, der gichtischen Geschwüre können nicht hieher bezogen werden? Die in Folge des Herzleidens eintretenden Athmungsbeschwerden, die begleitenden Symptome des Ödemes und der chronischen Blenorrhoe wurden für anomale Gicht angesehen; die Verdauungsbeschwerden, deren nächster Grund in der hypertrophischen, atrophischen oder granulirten Leber, in dem Milztumor, in der Schwellung der Gekrösdrüsen zu suchen, waren Anomalien der Gicht; Störungen in der Harnsecretion, aus der Brightischen Krankheit abzuleiten, mussten in der Gicht ihre Quelle anerkennen; die active oder passive Hyperämie des Gehirnes und Rückenmarkes, so leicht aus den gestörten Verhältnissen des Kreislaufes zu erklären, sie mussten als verlarvte Gicht betrachtet werden; und noch vor wenig Jahren schien es vollkommen plausibel, die Existenz eines gichtischen *Vertigo, armis telisque* zu vertheidigen.

Die in Folge der Blutüberfüllung des Gehirnes in den Geistes- und Sinnesfunctionen gesetzten Abnormitäten, sie waren eine Anomalie der Gicht; eine aus der Stasis sich entwickelnde Meningitis oder ein acutes Gehirnödem, war eine Übersetzung des Krankheitsstoffes auf das Gehirn; eine hinzutretende Pneumonie stellte die Übersetzung der Gicht auf die Lungen ausser allen Zweifel, während ein durch die Brüchigkeit der Arterien und die Hypertrophie des Herzens leicht begreifliche Apoplexie des Gehirnes, oder ein acutes Lungenödem, eine Gehirn- und Lungenlähmung in Folge der proteusartigen Gicht, eine vollkommen zufrieden stellende Diagnose zu sein schien.

Wer vorliegenden Blättern nur einige Aufmerksamkeit schenkte, dem dürfte die Erklärung der angegebenen Krankheiten auf eine ungezwungene Weise gelingen. Es kann uns nicht in den Sinn kommen, das Bestehen eines gichtischen Krankheitsprocesses bezweifeln zu wollen, oder zu glauben, es sei in allen Fällen der verlarvten Gicht eine Krankheit des Herzens oder der Gefässe unter der trügerischen Hülle verborgen; indem der tuberculöse und krebsige Process häufig unter der Form gichtischer Affectionen auftreten, und krebsige Degenerationen der Unterleibsorgane sehr oft für eine anomale Gicht angesehen wurden: aber diese Behauptung glauben wir vertheidigen und verantworten zu können, dass zahlreiche pathologische Processe auf die oben bezeichnete Weise eine befriedigende Erklärung finden, und dass man der gichtischen Dyscrasie sehr oft Veränderungen in allen Organen des Körpers zugeschrieben habe, deren Causal-Nexus mit der Gicht auf keine befriedigende Art dargethan werden kann, deren Folgenreihe eine dem jetzigen Standpuncte des Wissens entsprechendere Lösung finden dürfte.

Möchten doch jene oft gebrauchten und gemissbrauchten Bezeichnungen einer anomalen, verlarvten, zurückgetriebenen und sich übersetzenden Gicht aus unserer Terminologie verschwinden, die einen seiner Wesenheit nach wenig

gekannten Process noch mehr verdunkeln, die jenen treffenden Ausspruch unseres grössten Dichters vollkommen rechtfertigen: »Es glaubt der Mensch, wenn er nur Worte hört, er müsse sich dabei auch etwas denken,« und eben dadurch eine genauere Erforschung des Grundleidens vernachlässigen liessen, weil man mit jenem Appendix eines verlarvten gichtisch-rheumatischen Processes sich vollkommen zufrieden gestellt fühlte, der einer individuellen Auffassung und willkürlichen Eintheilung freien Spielraum gab, weil es von vorneherein an einer streng wissenschaftlichen Basis fehlte!

Wir verwahren uns nochmals gegen den Vorwurf, als ob wir einen Zweifel über das Bestehen einer gichtischen Dyscrasie hegten; aber gegen den nicht zu entschuldigenden Missbrauch glauben wir auftreten zu müssen, der mit derselben getrieben wird, gegen jene hohle Phrasen und bombastischen Formeln, mit welchen

Purpureus, late qui splendeat, unus et alter
Assuitur pannus, — — — — —

gegen jenes ererbte Vorurtheil, dass die erdigen Concretionen in den Kreislaufsorganen nur als eine Anomalie oder eine weitere Ausstrahlung des gichtischen Krankheitsprocesses zu betrachten seien, gegen jene masslose Vorliebe für gewisse latente pathologische Processe, die von Generation zu Generation sich fortpflanzten, und noch in dem Enkel die Keime des arthritischen Giftes aufspüren liessen, welchem die Ahnen unterlagen; eine Ansicht, der es eben so wohl als »den ererbten Hämorrhoiden« an einem unumstösslichen Beweise mangelt, die mit so mancher anderen lange vertheidigten Meinung in kürzerer oder längerer Frist in den Schoos der Mythe zurückkehren dürfte. —

Die in der Aorta und allen übrigen Arterien vorkommenden knochenartigen Bildungen bestehen grossentheils aus kohlensaurem Kalke, welchem nur eine sehr geringe Quantität phosphorsaurer Kalkerde beigemischt ist; es fehlen in

denselben die Knochenzellen, die Markröhren, die anatomischen Elemente des physiologischen Knochens, daher wir denselben nur im uneigentlichen Sinne den Namen einer Verknöcherung beilegen können.

§. 447. Diagnose. Die Entzündung der Aorta erzeugt nur sehr wenige subjective und objective Symptome, und wir können ausgebreitete Überreste einer vorausgegangenen Aortitis entdecken, ohne dass der Kranke jemals Erscheinungen wahrgenommen hätte, welche auf ein entzündliches Leiden hingedeutet hätten; eine Beobachtung, die übrigens auch bei grösseren Leberabscessen, dem unbestreitbaren Ausgange einer parenchymatösen Hepatis, ihre Wiederholung findet.

Ein heftiges entzündliches Fieber, drückender Schmerz in der Sternalgegend, und eine gewaltsame Pulsation des entzündeten Gefässes werden zwar als die constanten Begleiter einer Aortitis bezeichnet; allein sie sind von der Gegenwart eines gleichzeitigen entzündlichen Leidens z. B. am Endocardium bestimmt, und dürfen nicht auf die Rechnung der Gefässentzündung gebracht werden. Selbst die physikalische Untersuchung gibt uns erst dann Anhaltspuncte für eine zu stellende Diagnose, wenn durch die Entzündung das Aortenrohr erweitert, und Ablagerungen auf den inneren Gefässhäuten zu Stande gebracht wurden.

Wenn mit der Paralyse des Gefässrohres sich das Lumen desselben durch den andringenden Blutstrom erweitert, so dass die Aorta die vordere Brustwand berührt, fühlt die aufgelegte Hand über dieser Stelle eine deutlich verstärkte Pulsation; der Percussionsschall ist in der ganzen Gegend des Sternum, an welcher die Aorta anliegt, gedämpft, mit beträchtlicher Resistenz gegen den percutirenden Finger.

Bei der Auscultation hören wir ein sausendes, blasendes oder schabendes Geräusch statt des ersten Tones, welches seine grösste Intensität über jener Stelle erreicht, an welcher die innere Gefässhaut durch das vorhandene Exsudat am rauhesten geworden. Der zweite Ton ist sehr schwach und un-

deutlich zu hören, da die Kraft, mit welcher die Aorta auf die Blutsäule einwirkt, und selbe gegen die Aortenklappen zurückdrängt, sehr vermindert ist. Sollte eine gleichzeitige Insufficienz der Semilunarklappen bestehen, so wird in der Aorta statt beider Töne ein ununterbrochenes, schabendes, harsches Geräusch unterschieden werden. — Wenn die Entzündungsprodukte bloss in der Aorta sich gelagert haben, werden im linken Ventrikel beide Töne deutlich gehört; die Zeichen einer consecutiven Vergrösserung fanden bereits ihre Darstellung.

§. 448. Es wäre *a priori* anzunehmen, dass die gehörten Geräusche um desto intensiver seien, je rauher die innere Fläche eines Gefässes geworden war, und dass knochenartige Concretionen und Atherome, die frei in das Lumen des Rohres hineinragen, ein stärkeres Schaben erzeugen müssen, als blosse Faserstoffgerinnungen; allein die Erfahrung bestättiget diese Annahme nicht, und wir sind nur dann berechtiget, aus einem gehörten Geräusche mit Bestimmtheit auf das Bestehen der sogenannten Verknöcherung der Aorta zu schliessen, wenn an anderen Arterien zugleich erdige Concretionen bestehen, die dem Tastsinne zugänglich sind.

Die Aufnahme eines eitrigen Exsudates in die Blutmasse in Folge einer Aortitis wird dieselben Erscheinungen der Blutvergiftung, dieselben secundären Processe im Capillarsysteme herbeiführen müssen, welche wir bei der Darstellung der Endocarditis geschildert haben; sie bildet übrigens nach dem übereinstimmenden Ergebnisse der Theorie und Erfahrung einen höchst seltenen Befund.

Die Umwandlung des Exsudates in tuberculöse Massen konnte bisher an den Arterienhäuten nicht nachgewiesen werden.

Die in Folge einer Aortitis gesetzte Zerreissung des Aortenrohres bedingt den Tod des Kranken in der kürzesten Frist.

Das bisher über die Entzündung der Aorta Gesagte findet auf die Entzündung aller Arterien seine Anwendung, und

Verknöcherungen eines grösseren Abschnittes des arteriellen Systemes in Folge einer chronischen Arteriitis bringen eben so gewiss eine consecutive Herzhypertrophie nach sich, als diese bei knochenartigen Bildungen im Aortenrohre sich einstellen muss.

2) Die Obliteration der Aorta.

§. 449. Die Obliteration der Aorta findet sich nach den übereinstimmenden Angaben der Anatomen am häufigsten jenseits der Abgabe der *Rami brachiocephalici*, entsprechend der Einsenkung des Botallischen Ganges (Rokitansky); es obliterirt dabei die Aorta, die schon ursprünglich vor der endlichen völligen Obliteration enger gewesen, an einer Stelle des Bogens; die Aorta selbst und die von der obliterirten Stelle entspringenden Äste sind beträchtlich erweitert; das Herz ist in dem Zustande der excentrischen Hypertrophie, mit gleichzeitiger Dilatation der Lungenarterie, und ihrer Äste.

Nach unseres Rokitansky's Erklärung ist der Grund dieser Anomalie in einem Bildungsfehler zu suchen, vermöge welchem die Aorta nur die Äste für den Kopf und die oberen Extremitäten abgibt, wie im fötalen Zustande, während die Lungenarterie die übrigen Äste liefert. Die aufsteigende Aorta senkt sich nach Abgabe ihrer Äste als ein dünnes Gefäss in die Lungenarterie ein. Wenn jener Ast der Lungenarterie sich schliesst, welcher als *Ductus arteriosus* zur *Aorta descendens* geht, so tritt die von der Lungenarterie eingeschnürte *Aorta descendens* zu dem aufsteigenden Theile der Aorta, so dass zwischen beiden ein auffallend engeres Verbindungsstück liegt, welches mit den Jahren immer enger wird, während die *Aorta ascendens* und die von ihr entspringenden Äste sich erweitern; insbesondere trifft die Erweiterung in ihrer Ausdehnung die *Mammaria interna*, die Intercostalarterien und die Epigastrica; mit der Entwicklung dieses Collateralkreislaufes vermindert sich die Blutmenge, welche

der eingeschnürten Stelle zugeführt wird, es verengert sich diese immer mehr, schliesst sich endlich, und verödet.

Diese Verödung und Obliteration der Aorta kommt nach der Zusammenstellung der bekannten Fälle häufiger bei Männern als bei Frauen vor, im Blüthealter des Lebens eben so wie im höchsten Greisenalter, ohne dass sie andere Anomalien gezeigt hätte, als welche in der consecutiven Herzhypertrophie ihre Erklärung finden. So folgte auch der Tod in den meisten Fällen durch die bestehende Herzkrankheit; in vier Fällen durch Berstung, zweimal der *Aorta ascendens*, einmal des rechten Ventrikels, einmal des rechten Atrium.

Die Diagnose dieser Obliteration zu stellen, dürfte wohl eine unlösliche Aufgabe bleiben. Es werden die Symptome einer excentrischen Hypertrophie immerhin aufgefunden werden; aber nimmer werden wir auf die Grundsache derselben einen Schluss fällen können. Wenn Dr. Hammernjk in dem von ihm beschriebenen Falle ein der Systole sich nachschleppendes Geräusch hörte, welches oberflächlich und sehr hell war, am stärksten am linken Sternalrande gehört wurde, und von da an abnahm; wenn er die Ursache desselben von einer übermässigen Erweiterung der mit Rauhigkeiten besetzten *Mammaria interna* ableitet, so stimmen wir seiner Ansich immerhin bei, glauben jedoch nicht, dass aus der Gegenwart eines solchen Geräusches etwas für die Diagnose der Obliteration der Aorta gewonnen sei.

3) Das Aneurysma der Aorta.

§. 450. Man ist gewohnt die sogenannten Erweiterungen der Aorta von den Aneurysmen derselben zu unterscheiden, und bezeichnet mit dem Namen der Dilatation eine mehr weniger cylinderförmige Ausdehnung des Gefässes in Folge der verminderten Elasticität und Contractilität der Ringfaser- und elastischen Haut, oder in Folge der andauernden und übermässigen Anfüllung eines grösseren Abschnittes des arteriellen Systemes.

Wir beobachten solche Ausdehnungen am häufigsten dort, wo die Aorta dem stärksten Blutstrome ausgesetzt ist, am aufsteigenden Theile und am Bogen der Aorta, an der Insertion der Carotis und Innominata; das untere Segment des Bogens und die absteigende Aorta nehmen nur selten an der Erweiterung Theil. Die Aorta kann, insbesondere bei älteren Personen um das Doppelte ihres normalen Lumens erweitert werden. Die Ausdehnung ist in der Regel eine gleichförmig cylindrische, selten mit taschenförmigen Ausbuchtungen an der einen oder der anderen Seite des Gefässrohres, so dass dieses dem Colon transversum nicht unähnlich wird. — Die Arterienhäute sind entweder ohne wahrnehmbare Veränderungen in ihrer Textur, oder es zeigen sich an der äussersten Membran die Erscheinungen einer chronischen Entzündung, durch welche die Elasticität des Rohres vermindert, und die Ausdehnung desselben durch den andringenden Blutstrom möglich gemacht wurde. Die secundäre Atrophie der tiefer nach innen gelegenen Schichten führt zur Bildung des eigentlichen Aneurysma, es bildet mithin eine auf entzündlichem Wege zu Stande gebrachte Erweiterung nur den Übergang zu dem eigentlichen Aneurysma. Da im Gefolge einer Pericarditis jener Theil der Aorta am häufigsten erkrankt, welcher einen Überzug vom Pericardial-Blatte erhält, so ist es hieraus erklärlich, warum Erweiterung und Aneurysma-Bildung gerade an diesem Abschnitte des Aorten-Rohres so häufig beobachtet werden.

§. 451. Das spontane Aneurysma der Aorta besteht in einer Erweiterung des Gefässes durch eine consecutive Erkrankung der Ringfaserhaut und Zellscheide, in Folge der weiteren Umwandlung eines in den Gefässhäuten abgelagerten Entzündungsproduktes. Es setzt mithin die Gegenwart eines Aneurysma nach unserer Ansicht, das jedesmalige Vorausgehen einer Aortitis, als nächsten ursächlichen Momentes voraus. War der entzündliche Process auf eine kleine Stelle beschränkt, so entsteht das A. circumscriptum, war

er auf einen grösseren Raum verbreitet, so ist hierdurch zum Entstehen eines A. diffusum die Veranlassung gegeben.

Wenn bei den erkrankten Gefässhäuten die Erweiterung eine gleichförmige ist, so erscheint das A. diffusum cylindricum, wenn dieses nach oben und unten allmählig in das normale Lumen des Gefässes übergeht, so erscheint das spindelförmige Aneurysma, A. fusiforme.

Ist die Erkrankung der Gefässhäute vorzugsweise an einer Stelle ausgesprochen, die Elasticität mithin an derselben am geringsten, so dehnt sich diese vor dem andringenden Blutstrome allmälig aus, und bildet auf solche Weise das sackförmige Aneurysma. War die Erkrankung auf eine grössere Stelle ausgebreitet, so kann es demungeachtet zur Bildung von sackförmigen Aneurysmen kommen, weil nämlich die Unfähigkeit zum Widerstande, und die Erlahmung des Gefässrohres nicht an allen Stellen eine gleiche Höhe erreicht. Wegen der grossen Gewalt, mit welcher das Blut in den Bogen der Aorta getrieben wird, ist es leicht begreiflich, dass die spindel- und cylinderförmigen Aneurysmen nach und nach in sackförmige umgewandelt werden müssen. Sie haben in der Regel eine halb sphärische Form, und erreichen ein ziemlich beträchtliches Volum; ist in einem solchen Sacke die Erkrankung nicht gleichmässig über die ganze buchtig ausgetriebene Stelle verbreitet, sind mehrere in dieser Beziehung differente Theile scharf von einander abgegrenzt: so kann es geschehen, dass in diesem Sacke eine neuerliche Hervortreibung, eine secundäre Ausbuchtung zu Stande gebracht wird, ja dass es selbst zur Bildung von tertiären Aneurysma-Formen kommt, so dass der aneurysmatische Sack mehrere an und übereinander gelagerte buckelförmige Erhebungen zeigt. Ist die Erkrankung der Gefässhaut an einer genau umschriebenen Stelle begrenzt, so kann diese gleichsam als ein im Gefässrohre sich darstellendes Loch den Eingang zu dem weiteren aneurysmatischen Sacke

bilden, und uns auf solche Weise das mit einem Halse aufsitzende Aneurysma darstellen.

§. 452. Von grossem Interesse ist für uns die Untersuchung der das Aneurysma bildenden Wände.

Ist die Grösse des Aneurysma nicht bedeutend, so finden wir oft alle Gefässhäute in verschieden erkranktem Zustande; die innersten Schichten zeigen eine milchfärbige Trübung, Atherome von verschiedener Grösse, knochenartige Concretionen, einzelne Lagen der rohen geronnenen Faserstoffmasse, die nicht selten in Folge einer theilweisen Resorption von Canälen durchzogen sind; unter ihnen folgt die Ringfaserhaut entfärbt, leicht brüchig, zerklüftet; dann die mit der Zellhaut verwachsene elastische Haut, beide verdichtet, durch Exsudatmassen callös, wenig elastisch. — Wird die Erweiterung beträchtlich, so müssen die einzelnen Lagen der Gefässhäute gezerrt und bei ihrer verringerten Elasticität zerrissen werden; die Fibrillen der Ringfaserhaut treten auseinander, ja sie fehlen an den zumeist erhobenen Stellen gänzlich, und die Wand der Aneurysmen besteht in solchen Fällen nur mehr aus der verdickten Zellscheide, den Überresten der inneren Gefässhäute, und den rohen ergossenen Massen, neben welchen die mannigfachen Umwandlungen des faserstoffigen Exsudates sich finden.

Es ist mithin leicht zu begreifen, dass die Grösse der Aneurysmen einen bedeutenden Einfluss ausübe auf die Beschaffenheit der Wandungen, und dass die einzelnen Gewebstrata um so mehr verdünnt werden, um so eher in ihrer Continuität leiden, je grösser der Raum ist, welchen sie durch Zerrung einnehmen sollen.

Ein zweites nicht genug berücksichtigtes Moment bezüglich der Wandungen eines Aneurysma, ist in dem Alter desselben zu suchen. Besteht dasselbe noch nicht lange, so ist die Zellhaut gewulstet und geschwollen, die leicht abzuschälende Ringfaserhaut ist infiltrirt, an einzelnen Stellen zerrissen, die innersten Gefässchichten sind trübe, geschwol-

len, mit Infiltrate bedeckt; nirgends erscheint ein Atherom, nirgends Knochenbildung, selbst in der Zellscheide sind noch keine eigentlichen Fasern gebildet, und nur der Mangel an gehöriger Durchfeuchtung gibt dem Exsudate die grössere Consistenz.

Besteht hingegen der Process schon länger, dann ist die Zellscheide in verschiedenem Zustande der Degeneration, meistens callös verdickt, auf sie folgt die mit Atheromen überlagerte rissige Ringfaserhaut, die Reste der innersten Schichten mit geronnenen Massen, erdigen Concretionen etc.

§. 453. In der Höhle des Aneurysma finden wir Faserstoffcoagula in geschichteten Massen, von verschiedener Farbe und Consistenz; die zunächst an den Wandungen anliegenden ältesten Lagen sind dicht verfilzt, weiss, zähe; je näher gegen die Lichtung des Rohres zu, desto mehr finden wir sie mit Blutfarbestoff getränkt, mürbe, einem Blutgrumus ähnlich. Die äussersten Schichten sind oft ziemlich fest an die rauhe uneben gewordene Wandung des aneurysmatischen Sackes angelöthet, ohne jedoch Spuren eines organischen Gefüges oder überhaupt etwas anders als Faserstoffgerinnsel darzustellen. Wir finden diese Gerinnungen vorzugsweise bei jenen Aneurysmen, welche nicht in der Achse des Blutstromes liegen und seitliche Ausbuchtungen des Gefässrohres bilden.

Nach unserem Dafürhalten sind daher die Aneurysmen der Aorta, so wie die spontanen Aneurysmen überhaupt, das Ergebniss einer Erkrankung der Arterienhäute in Folge eines vorausgegangenen entzündlichen Processes. Die Umwandlung der Exsudate bestimmt grossentheils das Verhalten der Gefässhäute, und in dieser Beziehung auch die Qualität der Wandungen des aneurysmatischen Sackes.

§. 454. Von diesem Gesichtspuncte aus scheint uns daher die ältere Eintheilung der Aneurysmen mit ihren zahlreichen Arten zwecklos, oder wenigstens überflüssig, da nach dem verschiedenen Alter und der wechselnden Grösse

der Ausdehnung, auch die Gefässhäute ein verschiedenes Verhalten zeigen, und eine Species unmerklich die Charaktere einer andern Art annehmen wird.

Wir können zugleich von diesem Standpuncte aus ein Urtheil darüber fällen, ob es eine sogenannte aneurysmatische Dyscrasie gäbe oder nicht. — Die Erfahrung hatte nämlich gelehrt, dass nach der Unterbindung eines Aneurysma häufig oberhalb der unterbundenen Stelle, oder an einer anderen Arterie neuerlich aneurysmatische Erweiterungen sich einstellten; und bei der eingewurzelten Vorstellung eines Krebses in den Arterien war es wohl natürlich, dass man zu einer ganz eigenthümlichen Diathese seine Zuflucht nahm, deren Spuren in dem arteriellen Gefässsysteme sich kund gäben. — Nach unserer oben ausgesprochenen Überzeugung lässt sich das unzweifelhafte Vorkommen dieser Thatsache auf folgendem Wege erklären:

Eine verbreitete chronische Arteriitis hatte an mehreren zerstreuten Puncten ihr Produkt niedergelegt, und dadurch eine Erkrankung der Gefässhäute herbeigeführt, deren Entartung an einer gewissen Stelle weiter fortgeschritten war, die, unter der Einwirkung zusagender Umstände von Seite des Blutstromes, aneurysmatisch erweitert wurde. Nach der geschehenen Unterbindung drückte die ganze Gewalt des plötzlich in einer bestimmten Richtung gehemmten Blutstromes auf die schon früher erkrankten Gefässhäute, und an mehreren Stellen folgte auf rein mechanische Weise eine neue Erweiterung, ohne dass zu ihrem Entstehen eine eigenthümliche Diathese mitzuwirken brauchte. —

Eben so sprechen die von J o n a s angestellten Versuche gegen die allgemein geltende Meinung, dass Trennungen der inneren Gefässhäute, z. B. in Folge heftigen Schreiens, beim Heben schwerer Lasten etc. zur Entstehung eines Aneurysma der Aorta Veranlassung geben; indem dieses selbst nach einem Risse der inneren Arterienhäute nur dann entsteht, wenn die Gefässhäute ohnedem schon erkrankt waren.

Syphilis, Gicht und Mercurialcachexie stehen in dem Rufe, die Bildung von Aneurysmen zu begünstigen; nach dem Vorausgeschickten ist diese Ansicht unbegründet; es kann eine Aortitis und darausfolgende Aneurysma-Bildung in syphilitischen, arthritischen, cachectischen Individuen bestehen; allein vergebene Mühe und zu weit getriebene Vorliebe für gewisse ätiologische Momente wäre es, einen unläugbaren Causal-Nexus zwischen beiden annehmen zu wollen.

Wichtig ist es, zu erwähnen, dass die Aneurysmen der Aorta, so wie die spontanen Aneurysmen überhaupt mit dem tuberculösen Processe sich nicht combiniren. Die Ursache dieser Ausschliessung dürfte zunächst in einer Erkrankung des Herzens, und der hieraus hervorgehenden Venosität des Blutes zu suchen sein, welche im Gefolge der Aneurysmen sich immer entwickeln müssen. Dadurch nämlich, dass die Elasticität des Gefässrohres erloschen ist, trägt dieses zur Weiterbeförderung der eingeschlossenen Blutsäule nicht bei, und bildet dadurch ein Hinderniss, welches der neu eindringenden Welle sich entgegenstellt. Dass hierauf energische Anstrengungen des Herzens, eine excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels mit nachfolgendem Übergreifen auf das rechte Herz erfolgen müsse, bedarf keiner näheren Erörterung. — (Einen anderen Grund dieser Immunität glaubte man darin aufgefunden zu haben, dass in dem Sacke des Aneurysma sich Faserstoffcoagulum bilde; da die Tuberculose aus einem Überschusse des Fibrines entstehe, hier aber das Fibrin als rohes Gerinnsel abgeschieden werde, sei die Entstehung der Tuberculose unmöglich. Soll dieser Grund einige Gültigkeit haben, so müssen wir auch annehmen, dass der aneurysmatische Sack genau so viel Coagulum enthalte, als der Überschuss an Fibrin betrage, welcher sonst zur Bildung von Tuberkeln verwendet worden wäre; einige Atome mehr in der Blutmasse enthalten, als der Sack zu fassen vermag, würden ungeachtet des bestehenden Aneurysma eine Tuber-

culose erzeugen können. Jedenfalls fände dieser Grund nur bei grösseren Aneurysmen einiges Gewicht.)

In der genaueren Würdigung der genetischen Momente eines Aneurysma der Aorta oder der Arterien überhaupt, findet auch die oft angeregte Frage eine Erledigung: Kann durch Medicamente eine Heilung eines Aneurysma zu Stande gebracht werden? — Keiner Schule mangelt es an heilkräftigen Potenzen, denen eine solche Wirkung zugeschrieben wird; keiner mangelt es an der Aufzählung von Fällen, deren vollkommene Heilung gelungen sein soll: und dennoch müssen wir gegen all' diese Autoritäten einen nicht unbegründeten Zweifel aussprechen. Insofern eine Erkrankung der Gefässhäute dic nächste Ursache vorhandener Aneurysmen ist; insofern einzelne Strata des Gefässrohres gänzlich darinnen untergegangen sind, andere paralysirt und jeder Contraction unfähig gemacht wurden; in so fern es nicht im Bereiche der Möglichkeit liegt, eine zerstörte Gefässhaut durch Heilmittel zu regeneriren, Atherome und knochenartige Bildungen zu lösen, die gelähmten und callös gewordenen Membranen zu beleben; insofern es selbst problematisch ist, ob die Kunst Exsudate in den Gefässhäuten, die noch aus rohen geronnenen Massen bestehen, unschädlich zu machen vermöge, diese Aufgabe aber bei geschehener Umbildung in Atherome und Kalkmassen platterdings unlöslich ist: in so ferne kann es auch keinen Arzneikörper geben, welcher ein Aneurysma eines grösseren Gefässes zu heilen vermöchte. Sollte jemals eine Heilung eines Aneurysma (natürlich ohne operativen Eingriff, den man an der Aorta kaum mehr versuchen dürfte!) gelungen sein, so könnten wir die Möglichkeit dieses Vorganges nur dann begreifen, wenn es eben kein Aneurysma, sondern eine einfache Erweiterung der Arterienhäute gewesen, die aus mechanischen Momenten entstanden war.

§. 455. Von grösstem Belange ist es für uns, den Sitz eines Aneurysma und die Folgen zu berücksichtigen, welche

dasselbe theils in den nächst gelegenen Organen, theils in dem Gesammtorganismus erzeugt, weil durch die Zusammenstellung derselben das Bild der Krankheit am klarsten sich darstellet, und die ehedem für unendlich schwierig gehaltene Diagnose sich fast von selber ergibt.

Das Aneurysma des aufsteigenden Theiles der Aorta kann sowohl an der convexen als auch an der concaven Seite vorkommen. An der Convexität, an der vorderen und oberen Wand des Aorta - Bogens erreicht es meistens ein höchst beträchtliches Volum; es dehnt sich an der rechten Seite des Brustblattes von der ersten bis zur sechsten oder fünften Rippe aus, selbst bis an das Schüsselbein dieser Seite, daher es bisweilen mit einem Aneurysma der Subclavia verwechselt wurde. Jene A., die von der concaven Seite des aufsteigenden Aortenschenkels entspringen, dehnen sich gegen den Stamm der Lungenarterie aus, oder sie legen sich vor diesem an die Wandung des linken Vorhofes; die an der hinteren Seite des Aortenbogen sich entwickelnden Aneurysmen lagern sich fest an die benachbarte Trachea und die Bronchien an.

Die aneurysmatische Ausdehnung des aufsteigenden Theiles und des Bogens der Aorta beeinträchtiget zunächst auf rein mechanische Weise die angrenzenden, nachgiebigen Organe; so wird die Lichtung der Trachea, der Bronchien, des Ösophagus verengert, und auf solche Weise die Function der Deglutition und Respiration gehindert, ja sogar die Erstickung durch gänzliche Unwegsamkeit der Trachea herbeigeführt. Die gewaltsame Pulsation an die Rippen und das Sternum führt nach und nach einen Detritus dieser Knochen herbei (man pflegte sonst diese heftige Pulsation der aneurysmatischen Geschwulst selbst zuzuschreiben, die doch vermöge ihres paralytischen Zustandes eine solche Pulsation unmöglich hervorbringen kann; es hängt diese vielmehr einzig und allein von der Stosskraft des Herzens ab, welcher das erlahmte Gefässrohr keinen Widerstand entgegensetzt); es schwinden zuerst die spongiösen Theile, nach und nach

ergreift der Detritus die ganze Knochensubstanz, und die Geschwulst kommt nach aussen an einer entsprechenden Stelle zum Vorscheine. Mit den Knochen zugleich geht aber auch durch Detritus die Wand des Aneurysma ganz oder theilweise verloren, und es ragen die Endtheile der geschwundenen Rippen, des Sternum oder der Clavicula, frei in den Sack des Aneurysma hinein.

Derselbe Detritus betrifft auch die constituirenden Elemente der Trachea der Bronchien durch die an selbe angelöthete Wand des Aneurysma; die musculösen und fibrösen Gewebe werden durch den Druck und die andauernde Pulsation vernichtet, die Schleimhaut wird entzündet und zerreisst zugleich mit dem hineinragenden Sacke; es entleert sich auf diese Art der Inhalt des Aneurysma in die Luftwege. In dem Ösophagus wird die Ruptur eines Aneurysma durch die Entwicklung eines Brandschorfes begünstiget, der von der Schleimhaut aus auf die Wandungen der Geschwulst sich verbreitet.

In anderen Fällen verwächst die äussere Scheide der Aorta mit der anliegenden Lungenarterie, entzieht dadurch dieser die elastische Stütze, bringt nach und nach die Ringfaserhaut zum Schwinden, das Aneurysma berstet zuletzt und entleert seinen Inhalt in die Lungenarterie; auf dieselbe Weise erfolgt auch die Berstung in das linke Atrium. Grosse Aneurysmen können übrigens auch in Folge der übermässigen Verdünnung ihrer Wandungen bersten; eine Pericarditis wird die Ruptur ebenfalls begünstigen, es folgt der Erguss in die Höhle des Herzbeutels.

Dass solche Berstungen in der kürzesten Zeit den Tod herbeiführen, ist in Folge der Einwirkung auf den Kreislauf und Athmungsprocess ersichtlich.

Neben der excentrischen Vergrösserung des Herzens, welche solche Aneurysmen nothwendig herbeiführen, ist es noch von Bedeutung, dass in einem grossen aneurysmatischen Sacke eine nicht unbeträchtliche Menge Faserstoffes

abgelagert, und hierdurch das Entstehen der hydropischen Crasis begünstiget wird.

Aneurysmen an dem aufsteigenden Theile der Aorta führen den Tod durch jene Folgekrankheiten herbei, welche die eingeleitete Herzhypertrophie begleiten, oder durch Erstickung in Folge des auf die Luftwege ausgeübten Druckes, oder endlich durch Ruptur in eine der bezeichneten Höhlen.

Aneurysmen an der absteigenden Aorta werden gewöhnlich an der hinteren Wand beobachtet; sie lagern sich an die Wirbelsäule, zerstören die Körper derselben, während die Zwischenwirbelknorpel länger dem Detritus widerstehen; die mechanische Einwirkung des Knochens vernichtet aber auch die Wandungen des aneurysmatischen Sackes, so dass die Wirbelsäule die hintere Wand desselben bildet, und frei in seine Höhle hineinragt; in seltenen Fällen gehen die Wirbel an der entsprechenden Stelle gänzlich zu Grunde, es kommt das Aneurysma mit der *dura mater* des Rückenmarkes in Berührung, und kann sogar in den Canal der Wirbelsäule sich eröffnen. In anderen Fällen breiten sich die A. über die hintere Wand des linken Thorax aus, zerstören dessen Wandungen, ja selbst einen Theil des Schulterblattes, so dass sie aussen am Rücken zum Vorscheine kommen. Sie verbinden sich mit dem linken Bronchialhauptstamme und eröffnen sich meistens in denselben, in das Lungenparenchym oder in den linken Thorax, seltener in den Ösophagus oder in das Mediastinum, wenn sie an der rechten Seite des Aortenstammes sich entwickelt hatten.

Das viel seltenere Aneurysma der Bauchaorta beleidiget durch seine fortdauernde Einwirkung die Wirbelsäule und bringt das knöcherne Gerüste derselben zum Schwinden; in einzelnen Fällen bildet die Wirbelsäule in einer beträchtlichen Ausdehnung die hintere Wandung des Aneurysma, welches nur selten berstet, und sein Contentum in die Höhle des Bauchfellsackes entleert.

Vom grossen Belange ist es, darauf zu achten, dass

jene Gefässäste, welche von einer aneurysmatischen Aorta abtreten, auf mannigfache Weise verengert, und endlich gänzlich verschlossen werden können; ein Vorgang, der an Arterien von kleinerem Lumen keinen seltenen Befund bildet; aber auch an grösseren beobachtet wird, wie denn Hope sogar eine Obliteration der Subclavia in Folge eines Aneurysma der Aorta beschreibt.

§. 456. Der Verlauf des Aneurysma der Aorta bietet mannigfache Differenzen dar. Kleine aneurysmatische Ausdehnungen können jahrelang bestehen, ohne dass sie drohende Symptome erzeugt, ohne dass sie eine Berstung erlitten, oder sich zu einem grösseren Volum entwickelt hätten. In anderen Fällen wächst die Erweiterung schnell, erreicht innerhalb eines kurzen Zeitraumes eine beträchtliche Grösse, ohne jedoch zu bersten, während bei anderen selbst kleine Aneurysmen durch Ruptur ein tödtliches Ende herbeiführten.

Die Ruptur tödtet in der Regel plötzlich unter den Erscheinungen eines Lungenblutsturzes, wenn der Sack sich in die Luftwege ergossen, unter gewaltsamen Blutbrechen, wenn der Erguss in den Magen oder Ösophagus, durch Verblutung, wenn die Ruptur in eine geschlossene Höhle geschehen war. Doch bedingt nicht jede Zerreissung des Aneurysma augenblicklichen Tod; wenn die Öffnung sehr klein ist, sich mit Faserstoffcoagulum anfüllt, kann das Leben noch einige Zeit bestehen; eben so auch wenn der aneurysmatische Sack mit vielem Zellengewebe umgeben ist, in welchem das extravasirte Blut sich ergiesst und in selben gerinnt; ein Vorgang, dessen Bestehen wir bei dem Aneurysma der Bauchaorta immerhin begreifen können.

Diagnose. Die Symptome, welche durch die Aneurysmen der Aorta hervorgerufen werden, aus deren Complexus wir auf das Bestehen eines Aneurysma schliessen, sind verschieden nach dem Sitze der aneurysmatischen Geschwulst; wir werden daher die Symptome, welche den Aneurysmen der aufsteigenden, absteigenden und

Bauchaorta zukommen, abgesondert betrachten, und hierdurch die Construction der Diagnose wesentlich erleichtern.

A) Das Aneurysma des aufsteigenden Theiles und des Bogens der Aorta.

§. 457. So lange die aneurysmatische Geschwulst nicht ein grösseres Volumen erreicht, so lange sie nicht durch ihre Lagerung die wichtigsten Functionen, insbesondere den Athmungsprocess beeinträchtiget, gibt sich dieselbe durch keine subjectiven Zeichen zu erkennen. Mit der stärkeren Entwicklung derselben belästiget den Kranken ein dumpfes drückendes Gefühl in der Brust, Kurzathmigkeit, die bei stärkerer Bewegung zunimmt, unter der Form asthmatischer Anfälle, insbesondere zur Nachtzeit sich steigert, mit einem lebhaften Klopfen des Herzens verbunden ist. Ein pfeifender, quälender Husten belästiget den Kranken, der nur mühsam einen zähen, nicht selten mit Blut gestreiften Auswurf in den Morgenstunden unter heftigem Würgen mit Brechneigung zu Tage fördert.

Jene Lage des Körpers, durch welche der Druck des Aneurysma auf die Athmungswege am meisten verringert wird, suchen die Kranken am liebsten auf, und sie vollbringen ganze Nächte in einer aufrechten oder nach vorne gebeugten Stellung. Ein dumpfer Schmerz in einem oder dem anderen Arme, ein Gefühl von Taubheit in demselben ist keine seltene Erscheinung. Liegt die aneurysmatische Geschwulst unmittelbar unter der knöchernen Brustwand, so kann mit dem Schwunde derselben ein dumpfer, bohrender Schmerz, der sich nicht selten dem Schultergelenke mittheilt, beobachtet werden.

Die übrigen begleitenden Symptome des Livors und der cyanotischen Färbung im Gesichte, der gehinderten Venencirculation, des Ödemes, der öfteren Ohnmachten, der Schlaflosigkeit, der schreckhaften Träume etc. finden in der Herzhypertrophie und in dem gehinderten Durchgange des Blutes durch die Lungen eine Erklärung.

§. 458. Inspection. So lange die aneurysmatische Geschwulst nicht an der Brustwand anliegt, gibt die Besichtigung des Thorax kein auf dieselbe hinweisendes Zeichen; ist aber die beträchtlich erweiterte Stelle unmittelbar an die Brustwand gelagert, dann sehen wir ein deutliches Pulsiren an einer vom Herzen mehr weniger entfernten Stelle, während wir den Anschlag der weiter nach links und abwärts gerückten Herzspitze, mit bedeutender Kraft an der Thoraxwand beobachten können. Denn dadurch, dass in der aneurysmatisch erweiterten Arterie der eine Gefässstamm erlahmt ist, an welchem das Herz gleichsam schwebend erhalten wird, sinkt dieses nach abwärts um so mehr, da die gleichzeitige Hypertrophie sein Volumen vergrösserte, es müsste denn eine übermässige Ausdehnung des Unterleibes den Descensus des Diaphragma hindern.

Wir sehen mithin am Thorax zwei Puncte, an welchen eine lebhafte Pulsation unterschieden wird, deren einer jener Stelle, an welcher die Herzspitze pulsirt, der andere jener Gegend entspricht, an welcher das Aneurysma die Brustwand berührt.—Es kann jedoch ein beträchtliches Aneurysma der Aorta bestehen, ohne dass die Pulsationen desselben schon von aussen sichtbar wären; es spricht daher der Mangel derselben nicht absolut gegen das mögliche Vorhandensein einer aneurysmatischen Erweiterung.

§. 459. Palpation. Die aufgelegte Hand fühlt an der Stelle, unter welcher das Aneurysma die Brustwand berührt, einen kräftigen Impuls, der fast eben so stark ist als jener, welcher durch den Anschlag der Herzspitze an die Brustwand erzeugt wird. In der Gegend, welche zwischen der pulsirenden Geschwulst und dem Herzen gelegen ist, mangelt dieser gewaltsame Anschlag an die Thoraxwandungen. Ragt die Geschwulst, welche durch den aneurysmatischen Sack gebildet wird, nach aussen hervor, so hat die prüfende Hand die Empfindung, als ob nach jedem geschehenen Impulse ein Rückstoss erfolge, gerade in jenem Zeitmasse, in

welchem sich die bei der Auscultation gehörten Geräusche folgen.

Nicht selten fühlen wir über dem aneurysmatischen Sacke ein Erzittern, Oscillationen, welche dem bei einer *Stenosis ostii venosi* wahrgenommenen Katzenschwirren gleichen, sich nach dem Verlaufe der Aorta weiter verbreiten, selbst in den Carotiden noch unterschieden werden, und einen hohen Grad von Intensität insbesondere dann erreichen, wenn zugleich die Aortenklappen schliessungsunfähig sind.

Ist die aneurysmatische Geschwulst höher oben, insbesondere am convexen Theile des Bogens gelagert, so fühlt man den heftigen Impuls dann am deutlichsten, wenn man die Fingerspitzen hinter dem *Manubrium sterni* in den Brustraum hineinsenkt. — Alle durch die Manualuntersuchung nachweisbaren Zeichen mangeln jedoch gänzlich, wenn das Aneurysma nicht an der Brustwand anliegt, höchstens das Schwirren der Arterien kann gefühlt werden, welches uns überhaupt nur selten mangelt, wenn ein stärkerer Blutstrom über eine mit Rauhigkeiten besetzte Fläche der inneren Arterienwand getrieben wird.

§. 460. Percussion. Der Percussionsschall ist gedämpft in einem Umfange, welcher der Grösse der aneurysmatischen Geschwulst entspricht, über jener Stelle, wo diese zunächst die Brustwand berührt. Es ist diese Dämpfung um so auffallender, als sie an einer Stelle, über der Mitte oder der rechten Seite des Brustbeines sich findet, welcher Ort im normalen Zustande einen vollkommenen hellen, sonoren Percussionsschall gibt. Zugleich ist der Widerstand, welchen der percutirende Finger empfindet, ziemlich bedeutend; der Umfang des Herzens weist sich schon durch die Percussion vergrössert nach.

§. 461. Auscultation. Wir empfinden an dem aufgelegten Ohre einen heftigen Impuls mit jeder neu andringenden Blutwelle, der nicht selten heftiger ist als der Herzstoss selbst, während die zwischen dem Herzen und dem

Aneurysma gelegene Stelle eine solche Pulsation nicht wahrnehmen lässt.

In der bei weitem grösseren Zahl von Fällen hört man ein doppeltes, scharfes Geräusch, welches unmittelbar über der aneurysmatischen Geschwulst mit der grössten Intensität gehört wird, sich nach auf- und abwärts zwar fortpflanzt, aber an Stärke um desto mehr verliert, je weiter man von der Geschwulst sich entfernt. Ist das Aneurysma an dem Bogen der Aorta, so ist das Geräusch zuweilen ober dem *Manubrium sterni* schwächer als unterhalb desselben, wo das Brustblatt als fester Körper einen trefflichen Leiter der erzeugten Geräusche darstellet.

Näher gegen das Herz zu wird das erste Geräusch vermindert, das zweite verschwindet, um dem schwachen Klappentone Platz zu machen, wenn die Semilunarklappen der Aorta noch schliessen. Bisweilen ist der zweite Ton in der Klappengegend unhörbar, oder sogar durch ein schwaches Geräusch verdeckt, welches sich aber nicht über die Kammer verbreitet, in welcher der zweite Ton klar und deutlich gehört wird, so lange die halbmondförmigen Klappen noch schliessen; sollten diese zu ihrer Function untauglich werden, so müsste auch im linken Ventrikel ein zweites Geräusch gehört werden.

Ist die arterielle Mündung sehr verengert, so wird nur eine geringe Quantität Blutes in das aneurysmatische Gefäss geworfen, und das erste Geräusch kann somit sehr schwach oder selbst unhörbar werden. — Die in der Aorta erzeugten Geräusche werden bei der Systole des Herzens als ein starkes Schaben in der Carotis und Subclavia gehört.

Eine deutliche Pulsation an einer dem Verlaufe der Aorta entsprechenden Stelle, der Mangel dieser Pulsation zwischen dem Herzen und dem bezeichneten Orte, ein deutlich fühlbares Schwirren über derselben und in den grösseren Arterien, ein dumpfer Percussionsschall über der Mitte

des Sternum, oder rechts zwischen der 3.—5. Rippe, ein intensives Doppelgeräusch über dieser Stelle, welches an Intensität abnimmt, wenn man von derselben weiter nach auf- oder abwärts auscultirt, das gleichzeitige Bestehen einer Herzhypertrophie, besonders des linken Ventrikels, die Gegenwart von Respirations- oder Schlingbeschwerden in Folge der mechanischen Einwirkung: lassen uns mit Bestimmtheit auf das Vorhandensein eines Aneurysma der aufsteigenden Aorta schliessen.

§. 462. Ohne besondere Schwierigkeit lassen sich die der Aorta allein angehörenden Geräusche von jenen unterscheiden, welche im Ventrikel und an der arteriellen Mündung entstehen, indem diese zwar auch in der Aorta gehört werden können, aber um desto mehr sich vermindern, je weiter man von dem Herzen nach dem Verlaufe der Aorta sich entfernt. Wenn Canstatt angibt, dass ein schwirrendes Zittern in der Supraclaviculargegend bei dem Herzgeräusche fehle, während es die aneurysmatische Pulsation begleite, kann ich dieser Beobachtung nur beistimmen; nicht aber dem Ausspruche, dass jenes zweite Geräusch, welches man bei Aneurysmen hört, nicht diesen angehöre, sondern nur das fortgepflanzte zweite Herzgeräusch sei, indem die Geräusche in dem Aneurysma nur durch die Bewegung des Blutes über eine rauhe Fläche entstehen; und wenn durch das Fortschieben der Blutsäule während der Systole des Herzens das erste Geräusch entsteht, so muss das Rückwärtsbewegen der Blutmasse, welches während der Diastole des Herzens unbezweifelt statt findet, ganz gewiss ein zweites Geräusch erzeugen.

§. 463. Unterscheidende Diagnose. Eine einfache Erweiterung des Aortenrohres ohne gleichzeitige Erkrankung der Gefässhäute gibt keine Veranlassung zum Entstehen von Geräuschen; sind die Gefässhäute erkrankt, die inneren rauh und uneben geworden, die äusseren paralysirt, dann treffen die auscultatorischen Zeichen mit denen eines

Aneurysma überein, und selbst die Percussion vermag hier keinen Aufschluss zu geben, wenn die erweiterte Stelle unmittelbar unter der Brustwand gelegen ist.

Ich glaube nicht, dass jemand ein Aneurysma der Aorta mit einer Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen, oder mit einem Varix der Jugularvenen verwechseln könne; schwieriger ist in einzelnen Fällen die Bestimmung, ob wir es mit einem Aneurysma der Aorta oder der Subclavia zu thun haben. Allein bei der aneurysmatischen Ausdehnung der Subclavia ist das Schwirren der Arterie nur an einer Seite fühlbar, die Pulsation ist am lebhaftesten in der oberen Clavicular-Gegend, die eigenthümlichen Geräusche werden nur an der entsprechenden Seite gefunden, es ist eine augenfällige Differenz des Radial-Pulses in beiden Extremitäten.

Ich hatte Gelegenheit auf der Klinik des Herrn Regierungsrathes und Professors Dr. von Wattmann einen Kranken zu untersuchen, an welchem ein Aneurysma varicosum der linken Arteria subclavia bestand, welche mit der Vene communicirte. Die Percussion des Herzens ergab im Vereine mit den übrigen Erscheinungen die Zeichen einer mässigen Hypertrophie; in dem linken oberen Brustraume, in der Claviculargegend, und Fossa clavicularis war die Percussion gedämpft; die Pulsation und ein kräftiges Schwirren war in der oberen Schlüsselbeingegend am stärksten zu fühlen. Bei der Auscultation war in der bezeichneten Gegend ein intensives schabendes Doppelgeräusch zu hören, welches in einer solchen Ausdehnung sich fortpflanzte, dass es am ganzen Umfange des linken Thorax gehört wurde, und beide Herztöne verdeckte; nur wenn man das Ohr etwas von dem leicht angelegten Stethoskope entfernte, konnte man die Herztöne hören, was auf Schliessungsfähigkeit der Klappen hindeutete; in der rechten Carotis war kein Geräusch zu hören. Unmittelbar nach der gemachten Operation untersuchte ich den Kranken nochmals, jedes Geräusch war verschwunden, hell und kräftig waren beide Töne im Herzen und in der Aorta

ausgesprochen. Die später vorgenommene Section bestättigte die gemachte Diagnose. —

Sollte die Frage aufgestellt werden, durch welche Kennzeichen ein Aneurysma der Aorta von einer Erweiterung des Herzens unterschieden werden könne, so können wir folgende Punkte zur Beachtung herausheben:

1. Das erweiterte Herz pulsirt über einer grösseren Stelle gleichmässig, bei einem A. fühlen wir die beiden pulsirenden Puncte getrennt durch einen Raum, welcher entweder gar keinen oder nur einen geringen Theil an der Bewegung nimmt.

2. Der Percussionsschall ist gleichmässig über einen grösseren Raum verbreitet dumpf; bei einem A. sind die Stellen, an welchen selbes an der Brustwand anliegt, und jene, an welcher das hypertrophische Herz anschlägt, durch eine sonore Strecke getrennt.

3. Die Herztöne des erweiterten Herzens sind heller und klarer als im normalen Zustande, und sollten in Folge eines Fehlers der Klappen oder Mündungen Geräusche vorhanden sein, so würden diese an Intensität um so mehr abnehmen, je weiter wir uns bei der Auscultation von der Herzgegend entfernen.

B) Das Aneurysma der absteigenden Aorta.

§. 464. Ungleich schwieriger als bei der aneurysmatischen Ausdehnung des aufsteigenden Theiles oder des Bogens der Aorta, ist die Diagnose dann, wenn das Aneurysma an dem absteigenden Theile der Aorta thoracica seinen Sitz genommen.

Die subjectiven Erscheinungen kommen mit jenen überein, welche durch ein Aneurysma des aufsteigenden Theiles hervorgerufen werden; die Kranken klagen oft über einen lästigen drückenden Schmerz am Rücken, der sich bis an die Schultern und Oberarme fortpflanzt; auf dem Rücken liegend empfinden sie ein lästiges Klopfen, nach längerem Bestehen des A. wird die aufrechte Haltung des Körpers beschwerlich, zuletzt unmöglich. Die Achse der Wirbelsäule weicht aus ihrer geraden Linie ab; die Symptome einer mechanischen

Einwirkung auf das Rückenmark geben sich unverkennbar kund; Schlingbeschwerden, Convulsionen, Schluchzen, Brechneigung entwickeln sich immer heftiger, es können sogar die Symptome einer Entzündung der dura Meninx des Wirbelcanales hervortreten, Lähmungen der Schliessmuskeln des Mastdarmes, der Blase, Paralyse der unteren Extremitäten etc. sich einstellen.

Inspection. Die äussere Besichtigung könnte uns nur dann einen Beitrag für die Diagnose liefern, wenn die Geschwulst nach der Zerstörung der Rippen oder des Schulterblattes so sehr sich der Oberfläche nähert, dass ihre Pulsation schon von aussen gesehen werden können. Gleichzeitig röthet sich über dieser Stelle die allgemeine Decke, livescirt, wird brennend heiss und ungemein schmerzhaft.

Palpation. Es kann ein beträchtliches Aneurysma des absteigenden Theiles der Aorta vorhanden sein, ohne dass an der aufgelegten Hand Pulsationen unterschieden werden können; diese dürften wohl überhaupt nur dann gefühlt werden, wenn das Aneurysma nicht unmittelbar über der Wirbelsäule aufsitzt, sondern mehr seitlich, gegen die Costalwand zu gelegen ist.

Percussion. Dass ein Aneurysma einen gedämpften Percussionsschall erzeugen könne, unterliegt wohl keinem Zweifel; allein unmöglich ist es aus der Percussion der Wirbelsäule darauf zu schliessen, ob an derselben eine aneurysmatische Geschwulst aufliege oder nicht. Es muss die Erweiterung schon sehr beträchtlich, die Ausbuchtung des Sackes eine seitliche sein, wenn durch die Percussion ein beachtungswerthes Resultat erhalten werden soll.

Auscultation. Es wird mit der Systole des Herzens ein Aftergeräusch gehört werden, welches über der leidenden Stelle die grösste Intensität erreicht, sich von derselben aus mehr nach ab- als nach aufwärts fortpflanzt, übrigens auch davon herrühren kann, dass Rauhigkeiten an der inneren Gefässhaut, ohne ein gleichzeitiges Aneurysma bestehen. Da

uns gemeiniglich die Erscheinungen der Percussion keinen leitenden Faden reichen, um zu bestimmen, ob wir es mit blossen Excrescenzen, ob in der That mit einem Aneurysma zu thun haben, so wird die Stellung dieser Diagnose immer precär bleiben, es müssten denn durch die Einwirkung des Aneurysma auf das knöcherne Gerüste der Thorax solche Erscheinungen hervorgerufen sein, welche an dem Bestehen desselben keinen Zweifel zuliessen. (Grosse Autoritäten haben sich dahin ausgesprochen, dass bei beträchtlichem A. der Aorta und ascendens, bei welchen sogar die Percussion im grösseren Bereiche eine Dämpfung des Schalles ermittelte, ein abnormes Geräusch fehlen könne.)

C) Das Aneurysma der Aorta abdominalis.

§. 465. Die Diagnose desselben bietet viel weniger Schwierigkeiten dar, als die Erkenntniss der an Ausdehnung an der Brustaorta.

Die subjectiven Symptome sind unbestimmt, und wechseln nach dem Sitze der aneurysmatischen Geschwulst; Verdauungsbeschwerden, Schmerz in dem Unterleibe, insbesondere nach dem Genusse schwer verdaulicher Speisen, oft wiederkehrende Coliken, Stuhlverstopfungen oder Erbrechen, Schmerz und Auftreibung der Lebergegend, mit oft sich wiederholender icterischen Färbung der Haut, Athmungsbeschwerden, in Folge des gehinderten Descensus des Zwerchfelles, Beschwerden in den Nieren und in der Harnblase, Anschwellung der Goldadergefässe, heftige andauernde Kreuzschmerzen: sind Erscheinnngen, welche aus einem vorhandenen A. immerhin leicht erklärt werden, aber gemeinschaftlich mit ihm zahlreichen andern Krankheitsprocessen zukommen.

Ist durch das längere Bestehen der aneurysmatischen Geschwulst Detritus der Wirbel entstanden, oder ist der Canal der Wirbelsäule selbst durch jenes eröffnet worden, dann können die Erscheinungen einer Paraplegie, tetanischer Anfälle, oft wiederkehrende Convulsionen, Lähmung etc. herbeigeführt werden. Die aufrechte Haltung des Körpers wird da-

durch unmöglich, die Achse der Wirbelkörper weicht krankhaft aus, diese selbst sind bei stärkerem Drucke auf die Querfortsätze nicht selten schmerzhaft.

§. 466. Inspection. Die Pulsation des aneurysmatischen Sackes ist bei mageren Individuen schon von aussen sichtbar; bei einem ziemlich wohlbeleibten Kranken, welcher auf der Abtheilung des Herrn kais. Rathes Dr. Seeburger verpflegt wurde, konnte die kräftige Pulsation des Aneurysma schon durch die Decken hindurch gesehen werden. Deutlicher tritt diese Pulsation dann hervor, wenn man die allgemeine Decke ober- und unterhalb der Geschwulst spannt, und etwas gegen die Wirbelsäule hineindrückt. Wir dürfen aber die Thatsache nicht mit Stillschweigen übergehen, dass keine Pulsationen sichtbar sein können, ungeachtet alle übrigen Zeichen das Bestehen eines Aneurysma unbezweifelt darthun; während in anderen Fällen deutliche Pulsationen gesehen wurden, ohne dass die Section krankhafte Veränderungen in den Arterienhäuten nachgewiesen hatte.

§. 467. Palpation. Durch die Manual-Untersuchung finden wir eine umschriebene, mehr weniger resistente Geschwulst an einer Stelle, welche dem Verlaufe der Aorta entspricht; bei einem stärkeren Drucke, und relaxirten Bauchdecken ist es nicht unmöglich die Grenzen des aneurysmatischen Sackes auf das genaueste zu bestimmen; diese Geschwulst ist fix, lässt sich von ihrer Stelle nicht verschieben, zeigt eine lebhafte Pulsation, theilt der aufgelegten Hand die Empfindung des Schwirrens mit. Jene Pulsationen sind constant; wenn sie auch durch aufregende Potenzen verstärkt werden können, so verschwinden sie doch nie ganz, und liefern uns schon hierin einen Beleg zur Unterscheidung des von einem Aneurysma abhängigen Klopfens und jenem, welches bei nervösen mageren Individuen oft über eine grosse Strecke der Aorta ausgebreitet gefühlt wird.

§. 468. Percussion. Bei einer oberflächlichen, noch mehr aber bei einer tieferen Percussion mittelst des fest an-

gedrückten Plessimetres, erhalten wir einen gedämpften Percussionsschall, durch dessen Ausdehnung wir die Grenzen der aneurysmatischen Geschwulst mit ziemlicher Sicherheit abmarken können; aber grössere Afterprodukte in und an den Unterleibsorganen, werden eine ähnliche Wirkung hervorbringen, wie sie auch auf dem Gefässrohre aufliegend, die Pulsation dem Auge sichtbar, der aufgelegten Hand fühlbar machen können, und die bloss mitgetheilte Pulsation selbst zu erzeugen scheinen.

§. 469. Auscultation. Isochronisch mit der Systole des Herzens hören wir ein intensives Geräusch, welches bei der Rückenlage und erschlafften Bauchdecken deutlicher hervortritt, als bei der aufrechten Haltung des Körpers; dessen Grenzen nach abwärts, längs des Verlaufes des Gefässes sich kaum, nach aufwärts aber mit ziemlicher Genauigkeit angeben lassen; welches beim leichten Anlegen des Instrumentes sich nur als schwaches Blasen, beim stärkeren Drucke als intensives Schaben kund gibt. In seltenen Fällen ist dasselbe auch auf der Rückenfläche an der Wirbelsäule hörbar. Dass stärkere Gemüthsaufregungen, der kurz vorhergehende Genuss von Speisen oder hitzigen Getränken, die Pulsationen und das begleitende Aftergeräusch verstärken müssen, findet schon in dem gleichzeitigen Bestehen des Herzleidens seine Erklärung.

Die Gegenwart einer deutlich fühlbaren pulsirenden Geschwulst in der Bauchhöhle, längs dem Verlaufe der *Aorta abdominalis*, deren Pulsation durch Verschiebung der Geschwulst nicht verändert wird: ein gedämpfter Percussionsschall über derselben, ein constantes Aftergeräusch über der entsprechenden Stelle, welches bisweilen auch an der Wirbelsäule hörbar ist: die nachfolgende Entwicklung einer Hypertrophie des linken Ventrikels: lassen uns auf das Vorhandensein eines Aneurysma der Abdominal - Aorta

schliessen. Rechnen wir noch hinzu die Erscheinungen, welche durch die mechanische Einwirkung der pulsirenden Geschwulst auf die mannigfachen Unterleibsorgane, auf die Geflechte und Stämme der benachbarten Nerven, auf die Conformation der Wirbelsäule erzeugt werden müssen; so kann die Diagnose dieses Aneurysma mit einer solchen Sicherheit gemacht werden, dass nur in sehr wenigen Fällen ein Irrthum in derselben, oder eine Verwechslung mit anderen pathologischen Processen der Unterleibshöhle begangen werden könnte.

§. 470. Unterscheidende Diagnose. Zwei krankhafte Zustände sind es vorzugsweise, die in einzelnen Erscheinungen mit dem Aneurysma der Bauchaorta übereinstimmen: nämlich die nervöse Pulsation der Aorta, und Afterprodukte der Unterleibshöhle, welche auf dem Gefässrohre aufliegen, und als feste Körper den empfangenen Stoss der pulsirenden Arterie fortpflanzen, und dadurch die Pulsation selbst zu erzeugen scheinen.

Es ist eine seit Jahrhunderten bekannte Thatsache, dass bei sehr reizbaren, hysterischen, hypochondrischen Individuen, meist nach einer vorausgegangenen aufregenden Ursache, oft aber auch ohne dieselbe, eine heftige Pulsation der Bauchaorta beobachtet wird, die nicht selten einen solchen Grad von Heftigkeit erreicht, dass sie an den mageren Bauchdecken selbst durch die Kleider hindurch gesehen werden kann. Clarus leitet diese gewaltsame Pulsation von den mannigfachen Hindernissen im arteriellen, venösen und capillaren Gefässsysteme ab, welche die Freiheit der Circulation hemmen (Canstatt), eine Meinung, welcher wir um so eher beipflichten, als die oft plötzliche Aufhebung dieser mechanischen Hemmnisse eben so schnell auch das durch sie hervorgerufene gewaltsame Pulsiren der Aorta aufhören macht.

§. 471. Die nervöse Palpation kehrt in Paroxysmen wieder, welche durch unbestimmte Intervalle von einander gesondert, und mit anderen Erscheinungen gestörter

Nerventhätigkeit verbunden sind; die Pulsationen sind kurz, schnellend, der Länge nach an dem Gefässe verbreitet; nirgends ist eine Geschwulst, nirgends eine Ungleichförmigkeit an dem Lumen des Gefässrohres zu fühlen; die Percussion findet selbst bei der sorgfältigsten Prüfung keine Anomalie; das gehörte Geräusch ist schwach, blasend, mit Geräuschen in anderen Gefässen verbunden; es verschwindet gänzlich mit dem Aufhören des Paroxysmus.

Vergleicht man diese Symptome mit denjenigen, welche wir oben für die Diagnose eines Aneurysma der Bauchaorta angegeben haben, so dürfte eine Verwechslung beider krankhafter Zustände ohne besondere Mühewaltung zu vermeiden sein. —

§. 472. Afterprodukte, die unter der Form von Geschwülsten auf der Aorta aufliegen, können den empfangenen Anstoss als gute Leiter fortpflanzen, an der aufgelegten Hand fühlbar, ja schon an den Bauchdecken sichtbar machen.

Derartige Aftergebilde lassen sich bisweilen von dem unterliegenden Gefässe verschieben, und mit dieser Locomotion hört die Pulsation auf, welche denselben nur mitgetheilt war. Allein nicht selten ist jeder Versuch eine Verschiebung vorzunehmen vergebens, und wir entbehren somit dieses höchst wichtige Zeichen für die zu stellende Diagnose.

Die zu fühlende Geschwulst ist härtlich, wird durch Druck nicht vermindert, zeigt in der Regel eine höckerige, unebene Oberfläche; sie gibt bei der Percussion einen gedämpften Schall, und lässt in dem comprimirten Gefässe ein Aftergeräusch unterscheiden. Es ist in solchen Fällen nothwendig zu erforschen, ob nicht an anderen Stellen des Unterleibes sich ähnliche Geschwülste finden, welche vermöge ihres Sitzes nicht dem Verlaufe eines grösseren Gefässes entsprechen; ob das Blasebalggeräusch auch auf der Rückenfläche an der bezeichneten Stelle gehört werde; ob zugleich eine Herzhypertrophie bestehe, welche bei einem länger bestehenden Aneurysma der Aorta sich eben so gewiss entwickeln

muss, als in Folge einer ausgebreiteten Erkrankung (Verknöcherung etc.) der Häute kleinerer Arterien; ob der bestehende Hydrops als Ascites oder als Ödem der Füsse begonnen habe.

Alle grösseren Aftergebilde der Unterleibshöhle bringen auf die schon bezeichnete Weise einen Hydrops hervor, welcher als Ascites beginnt, und erst später eine Anschwellung der Füsse und Anasarca nach sich zieht; anders verhält es sich bei der Intumescenz in Folge von Krankheiten der grossen Gefässe und des Herzens, welche an den unteren Extremitäten beginnt, und von hier aus über den ganzen Körper sich verbreitet.

Pulsationen in Folge von Flatulenz wird wohl niemand mit einem Aneurysma verwechseln, der zu unterscheiden vermag, was ein tympanitischer und was ein gedämpfter Percussionsschall sei, und welche Bedeutung man demselben beizulegen habe; aber darauf glaube ich noch hindeuten zu müssen, dass harte Fäcalmassen, insbesondere bei Hysterischen und Hypochondristen, bei einer oberflächlichen Untersuchung zur Annahme eines Aneurysma verleiten können; die bestehende Stuhlverstopfung, der Mangel consecutiver Erscheinungen im Gebiete des Kreislaufes, vor allem aber die Wirkung, welche durch dargereichte Abführmittel auf die vorhandene Geschwulst ausgeübt wird, kann über die Wesenheit derselben den klarsten Aufschluss geben. —

§. 473. Die Heilung eines Aneurysma der Aorta dürfte unter die seltensten Erscheinungen gehören, und obwohl es nicht an Beispielen mangelt, in welchen die Krankheit eine günstigere Wendung nahm, und die Natur eine spontane Heilung eines vorhandenen Aneurysma einleitete, wird ein solcher Vorgang an der Aorta doch nur einen höchst seltenen Befund darstellen. Am leichtesten wird noch bei sackförmigen oder mit einem engen Halse aufsitzenden Aneurysmen die Heilung dadurch zu Stande kommen, dass die Höhle des Sackes sich ganz mit Fibrincoagulum ausfüllt, mit welchem

der Sack des Aneurysma zu einem fibrösen Wulste zusammenschrumpft und verödet.

Zahlreiche Beispiele haben nachgewiesen, dass die Aneurysmen häufiger bei dem männlichen als dem weiblichen Geschleehte vorkommen, dass sie in der jugendlichen Epoche des Lebens nur äusserst selten bestehen, während die ungleieh grössere Zahl derselben zwischen dem 30. bis 60. Lebensjahre aufgefunden wird.

§. 474. Es mangelt uns an jedem wissenschaftlichen Behelfe, der uns in den Stand setzen würde, über die Dauer und den Verlauf eines Aneurysma ein begründetes Urtheil abzugeben. In einzelnen Fällen erreicht der aneurysmatische Sack in der kürzesten Zeit eine ungemeine Ausdehnung; während er in anderen, Monate, selbst Jahre hindurch, beinahe unverändert auf derselben Stufe stehen bleibt. Wir sehen Aneurysmen von der Grösse einer Haselnuss bersten, und in kürzester Frist den Tod des Kranken herbeiführen, während andere von der Grösse einer Mannsfaust nicht zerreissen, sondern den Tod des Kranken durch das bestehende Herzleiden oder die zahlreichen Folgekrankheiten bedingen, welche durch selbe in allen organischen Sphären nothwendiger Weise gesetzt werden.

4) Die Entzündung der Pulmonalarterie.

§. 475. So häufig Entzündungsproeessc chronischer Art die Aorta sowohl an ihrem Stamme als in ihrer weiteren Ausdehnung befallen, ja von ihr aus sich über einen grösseren Abschnitt des arteriellen Systemes erstrecken: eben so selten ergreift der entzündliche Process die Lungenarterie, und zwar nur an der dem Herzen zunächst gelegenen Stelle.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Entzündung der Lungenarterie denselben Gesetzen gehorchen müsse, welche wir bei den Entzündungsproeessen der analogen organischen Gebilde geschildert haben, und auf die wenigen mit Genauigkeit beschriebenen Fälle lassen sich ohne Mühe

alle jene Metamorphosen anwenden, welche wir bei der Aortitis einer ausführlichen Betrachtung unterzogen.

Ablagerungen faserstoffiger Massen, Verdickung der Gefässhäute, Paralyse des Arterienrohres, ja sogar die Anwesenheit frischer geronnener Exsudate auf der freien Fläche des Gefässes, geben Zeugniss für das Vorausgehen einer unbestreitbaren Entzündung.

Dass diese Exsudate resorbirt werden können, ist wohl nicht zu bezweifeln; aber wir können *a priori* schon annehmen, dass selbe unter weniger günstigen Umständen auf der Stufe der Rohheit stehen bleiben, dass sie in Atherome umgewandelt werden, und hierdurch zur Entstehung des Aneurysma der Pulmonalarterie die nächste Veranlassung geben können.

Die geringe Zahl der bekannt gewordenen Fälle lässt in diagnostischer Beziehung bis jetzt keine gehaltvolle Ausbeute sammeln.

5) Das Aneurysma der Pulmonalarterie.

§. 476. Wenn wir die nächste Ursache zur Bildung eines Aneurysma in einer vorausgegangenen Entzündung der Gefässhäute suchen zu müssen glauben: wenn eine solche Arteriitis an der Lungenschlagader nur äusserst selten und ausschliesslich am Stamme derselben beobachtet wird: so ist schon hieraus ersichtlich, dass Aneurysmen an der Pulmonalarterie nur selten und kaum an einer anderen Stelle, als an ihrem Stamme vorkommen können. Die Erfahrung bestätiget diesen Ausspruch in seinem vollsten Umfange; und selbst in den Räumen unserer grossartigen anatomisch pathologischen Anstalt bilden aneurysmatische Ausdehnungen der Lungenarterie nur einen höchst seltenen Befund.

Eine gleichartige Erweiterung der Pulmonalarterie begleitet in der Regel alle Krankheitsprocesse, welche dem Austreiben des Blutes aus dem rechten Herzen Hindernisse entgegensetzen, und eine Überfüllung der Capillarbahn in

den Lungen bewirken. Diese Erweiterung des strotzenden Gefässes, verbunden mit einer Hypertrophie des rechten Herzens, macht es erklärlich, warum insbesondere bei jugendlichen Individuen, mit magerem elongirten Thorax und weit aus einander stehenden Intercostalräumen, die kräftigen Pulsationen der Pulmonalarterie innerhalb der zweiten und dritten Rippe gefühlt werden, ein Symptom, welches für die Diagnose einer Insufficienz oder Stenose des linken *Ostium venosum* nicht ohne einigen Werth ist; doch wird die Erweiterung nie so weit gehen, dass durch selbe der Percussionsschall des Thorax eine merkliche Veränderung erleidet.

Wir müssen das eigentliche Aneurysma der Lungenarterie von jenen spindel- und sackförmigen Ausbuchtungen derselben unterscheiden, welche in tuberculöse Cavernen hineinragen, die einzig und allein dadurch entstehen, dass mit der Zerstörung des anliegenden Lungenparenchymes die Gefässwandung eine Stütze verliert; dass die gebildete Jauche die permeablen Gewebe durchdringt, lockert, sie ihrer Cohäsion und Widerstandsfähigkeit beraubt, und in den einzelnen Ästen zur Zerreissung führt, welche durch eine plötzliche Lungenblutung dem Leiden so vieler Phthisiker ein oft unerwartetes Ziel setzt.

Das Verhalten der einzelnen Arterienhäute, die Bildung des aneurysmatischen Sackes, die Beschaffenheit seiner Wandungen, die Umwandlung der eingetragenen Exsudate, zeigt keine Differenzen von dem bei dem Aorten-Aneurysma hierüber Erwähnten. Eben so wie bei diesem erlahmt das Gefässrohr, und fördert nur wenig die Bewegung der enthaltenen Blutsäule; eben so wie bei diesem hindert das Verweilen der schon in die Arterie hinausgetriebenen Blutwelle das Eindringen einer neuen, und verstärkt auf solche Weise die Thätigkeit des rechten Ventrikels, dessen Hypertrophie dadurch nothwendig herbeigeführt wird, während die oberhalb der aneurysmatischen Stelle entspringenden Äste in ihrem Lumen

beeinträchtiget, und in verschiedenen Graden verengert erscheinen.

In der Regel ist das Aneurysma des Lungenarterienstammes mit einer gleichzeitigen Erkrankung der Aortenhäute in Verbindung, wie denn auch Aneurysmen der Lungenarterie häufig neben einem gleichzeitigen Aneurysma der aufsteigenden Aorta bestehen.

So leicht immerhin die Aufgabe wäre, die physikalischen Symptome *a priori* aufzuzählen, welche die Diagnose eines Aneurysma der Lungenarterie feststellen liessen, so ziehen wir es dennoch vor, offen zu bekennen, dass es uns bei der ungemeinen Seltenheit dieser Aneurysmen bisher an Gelegenheit fehlte, eigene Erfahrungen über den fraglichen Gegenstand zu sammeln.

In dem von Dr. Skoda beobachteten Falle war im linken Ventrikel ein systolisches Geräusch, an der Basis desselben waren beide Töne angedeutet, mit der Systole ein sehr schwaches Blasen, das aus dem Ventrikel her sich fortzupflanzen schien; dasselbe fand sich auch in dem rechten Ventrikel. — Das ganseigrosse Aneurysma der Pulmonalarterie zeigte in seinen Häuten die gewöhnlichen Kennzeichen ihrer Erkrankung; die Einmündung der Arterie in das Herz, und die Semilunarklappen waren völlig normal; die beiden Hauptäste der Pulmonalarterie zeigten sich so verengert, dass kaum eine Rabenfederspule in dieselben geführt werden konnte, und gewiss war nur diese ungemeine Verengerung der grossen Zweige der Lungenarterie Ursache, dass über der aneurysmatischen Geschwulst kein Geräusch gehört, keine Oscillationen gefühlt wurden, welche auf die Gegenwart derselben hingedeutet hätten.

Die wenigen von anderen Autoren meistens nur unvollkommen beschriebenen Fälle, vermögen uns keine erheblichen diagnostischen Beiträge darzubieten.

Aphorismen.

1) Die Entzündung der Aorta ist eine acute oder chronische.

2) Die Aortitis kann für sich allein bestehen, oder in Verbindung mit anderen entzündlichen Processen sich entwickeln.

3) Am häufigsten beobachten wir dieselbe im Gefolge einer Endo- und Pericarditis.

4) Das entzündliche Produkt wird nur von der Zellscheide des Gefässes geliefert, kann aber durch die sämmtlichen Häute hindurchdringen, und auf der freien Fläche erscheinen.

5) Mit der Bildung des Exsudates verschwindet an der Zellhaut die Injectionsröthe.

6) Das faserstoffige Exsudat zwischen der Zellscheide und Ringfaserhaut kann aufgesaugt werden, oder es bildet Eiterzellen, Fasern, eine Callosität und Verdickung der Zellscheide.

7) Krankheiten der Zellscheide müssen auf die unterliegenden Schichten nachtheilig zurückwirken, weil sie es ist, welche denselben ihre Nahrung liefert.

8) Nur in seltenen Fällen bleibt das gelieferte Exsudat auf der Stufe der Eiterbildung in der Zellscheide stehen, und führt zur geschwürigen Zerstörung des Gefässrohres.

9) Die tiefer nach innen gelegenen Exsudatschichten sind zu sehr dem Einflusse des gefässreichen Mutterbodens entzogen, um die höheren Organisationsstufen zu erreichen.

10) Die Gerinnung des Exsudates zwischen der Zellscheide und Ringfaserhaut hindert das Durchdringen des bildungsfähigen Serum durch die sämmtlichen Gefässschichten.

11) Die Ringfaserhaut wird durch das Infiltrat geschwellt, locker, leichter zerreisslich; sie kann selbst durch die eitrige Schmelzung des Entzündungsproduktes sammt den innersten Gefässhäuten untergehen.

12) Die auf der freien Fläche des Gefässes gelagerten Exsudatschichten sind meistens nur rohe geronnene Massen, welche sich leicht von ihrer Basis losschälen lassen.

13) Die gewöhnlichste Metamorphose, welcher die Exsudate der Aorta unterliegen, ist die Bildung von Atheromen und knochenartigen Concretionen.

14) Beide bestehen mit deutlichen Überresten eines vorausgegangenen Exsudationsprocesses.

15) Die Verknöcherung führt durch Druck eine Atrophie der tiefer nach innen gelegenen Schichten herbei, und es ragen die gebildeten Concretionen nicht selten frei in das Lumen des Gefässes hinein.

16) Entzündung der Aorta führt zur Erweiterung des Gefässrohres, und ist die fruchtbarste Quelle für die Bildung von Aneurysmen.

17) In Verbindung mit einer Endocarditis kann sie zur Zerreissung der Aorta Veranlassung geben.

18) Es ist eine ungegründete Meinung, dass Verknöcherungen der Aortaklappen und der Gefässe im höheren Alter einen normalen Befund bilden.

19) Beide sind Ergebnisse eines entzündlichen Processes, der sich im chronischen Verlaufe über den grösseren Abschnitt des arteriellen Systemes erstrecken kann.

20) Eine acute Aortitis ist häufiger bei jugendlichen, eine chronische bei älteren Individuen.

21) Die Entzündung der Aorta erzeugt keine subjectiven Symptome.

22) Die Percussion zeigt dann im grösseren Umfange einen gedämpften Schall über der Aorta, wenn das paralysirte und erweiterte Rohr an der Brustwand anliegt.

23) Bei der Auscultation wird über jener Stelle ein schabendes Geräusch gehört, an welcher durch den exsudativen Process Rauhigkeiten sich gebildet haben.

24) Rauhigkeiten an der inneren Fläche der Aorta, Athe-

rome, knochenartige Bildungen etc. führen allmälig eine excentrische Hypertrophie des Herzens herbei.

25) Obliteration der Aorta bedingt Erweiterung der *Mammaria interna* und der Intercostalarterien.

26) Das Aneurysma beobachten wir unter allen Arterien des Körpers am häufigsten an der Aorta.

27) Je nachdem die Erkrankung der Gefässhäute auf einer umschriebenen Stelle oder in einer grösseren Ausdehnung sich findet, ist das Aneurysma ein circumscriptes oder diffuses.

28) Wir glauben die nächste Ursache eines jeden Aneurysma in einer Entzündung der Arterienhäute suchen zu müssen.

29) Die mannigfachen Umwandlungen faserstoffiger Exsudate bestehen oft in einem aneurysmatischen Sacke neben einander.

30) Das Alter und die Grösse einer aneurysmatischen Geschwulst bestimmen die anatomische Beschaffenheit ihrer Wandungen.

31) Es gibt keine aneurysmatische Diathese.

32) Trennungen der inneren Arterienhäute allein können nichts zur Erzeugung von Aneurysmen beitragen.

33) Aneurysmen combiniren sich nicht mit dem tuberculösen Processe.

34) Es gibt keine heilkräftigen Potenzen, welche die degenerirten Arterienhäute wieder auf den normalen Zustand zurückführen könnten.

35) Hypertrophie des linken Herzens ist die nothwendige Folge eines bestehenden Aneurysma der Aorta.

36) Die Ruptur des Aneurysma führt in der Regel einen plötzlichen Tod des Kranken herbei.

37) Die andauernde Pulsation eines aneurysmatischen Sackes zerstört nahe gelegene Knochen durch Detritus.

38) Die lebhafte Pulsation an einer Stelle, welche vom Herzen entfernt, dem Verlaufe der Aorta entspricht, ist ein werthvoller Beitrag für die zu stellende Diagnose.

39) Bei der Auscultation fühlen wir über dem aneurysmatischen Sacke einen kräftigen Impuls, und unterscheiden zugleich ein intensives Geräusch, welches sich in die grösseren Arterien fortpflanzt.

40) Bei dem Aneurysma der *Aorta ascendens* wird der Percussionsschall nur dann gedämpft, wenn die erweiterte Arterie unmittelbar unter der Brustwand anliegt.

41) Das in der *Aorta ascendens* gehörte Geräusch vermindert sich, je näher wir dem Herzen rücken, in welchem der zweite Ton unterschieden wird, so lange die halbmondförmigen Klappen schliessen.

42) Das Aneurysma der aufsteigenden Aorta erzeugt um so grössere Athmungsbeschwerden, je mehr es die Trachea und Bronchialstämme durch seine mechanische Einwirkung verengert.

43) Die nahe gelegenen Weichtheile verwachsen mit dem aneurysmatischen Sacke; auf diese Weise verbindet sich das Aneurysma der Aorta mit der Trachea, den Bronchien, der Lungenarterie, der Hohlvene, den Herzensvorhöfen, und ergiesst seinen Inhalt durch eine Ruptur in die Räume der benachbarten Organe.

44) Eine Pericarditis kann die Ruptur eines aneurysmatischen Sackes innerhalb der Höhle des Pericardium begünstigen.

45) Sehr schwierig ist die Diagnose eines Aneurysma an dem absteigenden Theile der Brustaorta.

46) Die im grösseren Umfange gedämpfte Percussion, ein constantes Aftergeräusch auf der Rückenfläche, dürften unsere grösste Beachtung verdienen, wenn eine gleichzeitige Hypertrophie und die Zeichen der gestörten Circulation der unteren Hälfte des Körpers bestehen.

47) Wenn durch ein Aneurysma der Brustaorta die Rippen, ja selbst das Schulterblatt zerstört wurden, kann die Pulsation desselben schon aussen sichtbar werden.

48) Die Gegenwart einer umschriebenen selbstständig pulsirenden Geschwulst im Unterleibe längs dem Verlaufe der Aorta, in welcher ein constantes Aftergeräusch gehört wird, spricht für das Bestehen eines Aneurysma.

49) Das Aneurysma der Bauchaorta liegt gewöhnlich an der Wirbelsäule auf, deren Körper es durch Detritus zerstöret.

50) Die Wirbelsäule selbst bildet in einzelnen Fällen die hintere Wand des Aneurysma.

51) Die Berstung desselben bedingt Bluterguss in den Sack des Peritonäum.

52) Nervöse Palpitationen der Bauchaorta und krankhafte Geschwülste, welche auf derselben liegen, könnten zur Verwechslung mit einem Aneurysma Veranlassung geben.

53) Bei den nervösen Pulsationen der Bauchaorta gibt es freie Intervalle, während welchen alle abnormen physikalischen Zeichen verschwinden.

54) Die Anwesenheit einer Herzhypertrophie und eines an den unteren Extremitäten beginnenden Hydrops, lassen uns ein Aneurysma der Bauchaorta von Aftergebilden der Unterleibshöhle unterscheiden.

55) Die Grösse eines Aneurysma entscheidet nichts über dessen schnellere oder spätere Ruptur.

56) Es gibt einen entzündlichen Process am Stamme der Lungenarterie.

57) Exsudatbildung in demselben führt zur Entstehung eines Aneurysma der Lungenarterie.

58) Dasselbe führt nothwendig eine excentrische Hypertrophie des rechten Herzens herbei.

59) Das Aneurysma der Lungenarterie besteht meistens mit einer gleichzeitigen Erkrankung der Aortenhäute.

60) Die Veränderungen im Volume des Herzens, in dem Gewebe der Aorta, ein allenfalls vorhandenes Aneurysma derselben, werden die Diagnose eines Aneurysma der Lungenarterie immer höchst schwierig machen.

61) Die spontane Heilung eines Aneurysma ist um so weniger zu erwarten, je näher am Herzen die aneurysmatische Geschwulst gelegen, je gewaltsamer der Blutstrom ist, der durch dieselbe gedrängt wird.

62) Sackförmige Aneurysmen können insofern heilen, als sich ihre Höhle mit Fibrincoagulum ausfüllt, über welchen und mit welchen der Sack allmälig durch Schrumpfung verödet.

63) Alle zur Heilung bestehender Aneurysmen vorgeschlagenen therapeutischen Versuche wurden mit keinem günstigen Erfolge gekrönt.

64) Die oft wiederholten Venäsectionen bis zur Erschöpfung, und eine systematische Hungercur müssen wir unbedingt verwerfen, weil durch sie die hydropische Crasis nur um desto schneller herbeigeführt wird.

65) Die Kraft des hypertrophischen Herzens herabzusetzen, und den Anstoss der mächtigen Blutsäule zu mindern, halten wir für die erste und letzte Indication bei der Behandlung der Aneurysmen.

66) Kalte Umschläge, Opium, Digitalis, *Acetas plumbi*, die grösste Ruhe, und zweckmässige nicht stimulirende Nahrung, scheinen die geeignetsten Mittel, diesen Zweck annäherungsweise zu erreichen.

67) Die bisher gemachten Unterbindungen der Aorta haben lediglich nur dazu gedient, zu zeigen, wie lange das Leben des Menschen nach der vollzogenen Ligatur noch gefristet werden könne.

Gedruckt bei A. Strauss's sel. Witwe & Sommer.

